NEUROLOGJA POLSKA

TOM XIII. ZESZYT II, III, IV. ROK 1930.

Ś. p. PROFESOR JAN PILTZ

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE.

Świat neurologow i psychjatrów polskich doznał w roku ubiegłym bolesnej i niepowetowanej straty. W dniu 26 listopada 1930 roku zmarł w Krakowie, po operacji kamieni nerkowych, Profesor Doktór medycyny *Jan Piltz*, długoletni kierownik i twórca kliniki neurologiczno-psychjatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. W dniu 15 listopada 1930 r. w pełni sił i zdrowia święcił jeszcze ś. p. *Profesor Piltz* jubileusz swej 25-letniej działalności profesorskiej w Krakowie. Zdawało się, że sądzonem Mu jest jeszcze długie lata służyć nauce i kształcić młode pokolenia w neurologji i psychjatrji, żaden zły zwiastun nie mącił podniosłego nastroju uroczystości. Los zrządził inaczej, zamknięty rozdział księgi życia, stał się ostatnim i spiął piękną klamrą, jak pieczęcią wiekuistą, treść całego życia.

A życie to było prostolinijne, zmierzające w ciągu długich lat wytrwałej pracy ku jednemu celowi, było ciosane jak obelisk z jednego strzelistego kamienia, rzeźbionego ręką czasu w hieroglify, które odczytać potrafi każdy, kto zna pracę i ma dla niej szacunek.

Ś. p. *Profesor Piltz* urodził się 15 stycznia 1870 roku w Aleksandrowie. W roku 1888 ukończył szkołę realną w Warszawie, a następnie udał się do Szwajcarji. Tam zapisuje się na wydział matematyczny uniwersytetu zurychskiego. Wkrótce jednak przechodzi na wydział lekarski do Berna, poczem wraca znowu do Zurychu i pracuje systemetycznie w ciągu szeregu lat pod kierunkiem wybitnych profesorów wszechświatowej sławy, jakich skupiał w swych murach w owych czasach Zurich. Był to okres nowożytnego kształtowania się pojęć w neurologji, a zwłaszcza w psychjatrji, w którym psychjatrzy szwajcarscy odgrywali dominującą rolę. Ś. p. *Prof. Piltz* kształci się w atmosferze nowożytnej nauki, bierze w niej udział początkowo bierny, bacznie przygląda się poczynaniom swego nauczyciela *Forel'a*, a po ukończeniu uniwersytetu i otrzymaniu dyplomu w roku 1895, wstępuje w szeregi czynnych bojowników nowych idei.

W niedługim też czasie zwraca na siebie uwagę *Forel'a*, pioniera ruchu neopsychjatrycznego w Szwajcarji, który powierza Mu zorganizowanie wewnętrzne kliniki psychjatrycznej w Burghöltzli. Ś. p. *Profesor Piltz* wywiązuje się z zadania znakomicie, zyskując pełne uznanie swego nauczyciela i wykazując wybitne zdolności organizacyjne, które z czasem zaważyły decydująco przy tworzeniu kliniki neurologiczno-psychjatrycznej w Krakowie. Przechodząc kolejno wszystkie stopnie, przewidziane w zakładach psychjatrycznych kantonalnych i klinikach profesorów *Olivet'a Martin'a*, *Bleuler'a*, *Mahaim'a*, zostaje wreszcie wicedyrektorem zakładu psychjatrycznego w Lozannie. W czasie długoletniego pobytu w Szwajcarji ś. p. *Profesor Piltz* miał możność zapoznania się wszechstronnego, u źródeł, z psychjatrją, z jej budownictwem, administracją, leczeniem umysłowo-chorych, opieką psychjatryczną, urządzeniami społecznemi zdążającemi do wyrugowania alkoholizmu, specjalnemi zakładami dla niedorozwiniętych dzieci, padaczkowych, jednym słowem, z całokształtem ruchu psychjatrycznego klinicznego, społecznego, sądowo-lekarskiego i profilaktycznego.

W międzyczasie uzyskuje w Kazaniu stopień lekarza, a następnie pracuje w Petersburgu u profesora *Bechterewa*, gdzie w Akademji medyczno-wojskowej otrzymuje stopień doktora medycyny.

Studja swe dopełnia w roku 1900 w Paryżu w szkole *Déjèrine'a*, a potem, zwiedzając liczne miasta uniwersyteckie Niemiec, Francji, Holandji i Rosji, ma możność porównania różnorodnych kierunków, panujących w zakresie neurologji i psychjatrji w Europie.

W roku 1901 ś. p. *Profesor Piltz* wraca do kraju i osiada w Warszawie. Tu, dzięki swym organizacyjnym zdolnościom, mimo wielkich trudności, udaje Mu się stworzyć przy szpitalu na Pradze oddział dla chorych nerwowych, głównie z przewlekłemi, ciężkiemi schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego, wraz z małą pracownią anatomopatologiczną, utworzoną przeważnie własnym nakładem. W roku 1904 otrzymuje tytuł doktora medycyny w Lozannie.

Powołany na katedrę neurologji i psychjatrji w Krakowie przez Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego, obejmuje ją w roku 1905 w kwietniu jako Profesor nadzwyczajny, zaś w 1912 roku zostaje mianowany profesorem zwyczajnym.

Działalność ś. p. *Profesora Piltza* na nowej placówce, obejmująca ćwierćwiecze, dotyczyła nauki, dydaktyki, organizacji pracy, zagadnień społecznych i pracy lekarskiej.

Dorobek naukowy ś. p. *Profesora Piltza* obejmuje prace neurologiczne i psychjatryczne.

Wśród zagadnień czysto neurologicznych, na pierwszem miejscu, tak pod względem czasu powstania, jako też ich znaczenia dla nauki, należy postawić prace dotyczące źrenic. Dokładne, niezwykle sumienne i systematycznie prowadzone obserwacje kliniczne, jako też badania doświadczalne i anatomiczne ujęte są w 13 pracach, poświęconych temu zagadnieniu. Dzięki tym badaniom klinika wzbogaciła się kilku nowemi odczynami źreniczemi, jak odczyn na kurcz mięśnia okrężnego czyli odczyn *Westphala-Piltza*, polegający na współruchowem zwężaniu się źrenicy przy zaciskaniu powiek, jako normalny objaw fizjologiczny; odczyn paradoksalny *Piltza* czyli rozszerzanie się źrenicy przy jej naświetlaniu, odczyn neurotoniczny, polegający na bardzo powolnem rozszerzaniu się zwężonej źrenicy sztywnej, przy nastawieniu i ruchu zbieżnym, wreszcie odczyn ideoruchowy, wyobrażeniowy, powstający na skutek wyobrażenia ciemności lub światła. Prócz odruchów źrenicznych ś. p. *Profesor Piltz* opisał cały szereg objawów, dotyczących kształtu źrenic, ich wielkości, równości, jako też patologicznych odczynów w chorobach umysłowych, nerwowych i w rozwijającym się ustroju. W dziedzinie doświadczalno-anatomicznej czynił skrzętne poszukiwania nad korowemi ośrodkami zwężającemi źrenice u królików, wykazując ich mnogość i, nad szlakami ośrodkowemi nerwów okoruchowych. Wreszcie dla ułatwienia tych badań i dla nadania im jaknajwiększej przedmiotowości ś. p. *Profesor Piltz* buduje specjalny aparat szczelinowo-kinematograficzny, pozwalający na fotografowanie źrenicy w czasie jej ruchów.

Druga sprawa, której ś. p. *Profesor Piltz* poświęcił bardzo wiele czasu i mozolnej pracy, dotyczyła zaburzeń czucia w schorzeniach organicznych ośrodkowego układu nerwowego. W pierwszej z prac, omawiających wyniki tych badań, stwierdzono wyraźne rozszczepienie czucia bólowego i cieplnego w schorzeniach urazowych rdzenia, w 2-iej pracy zwrócono uwagę na przeczulicę, występującą w postaci kołnierza na szyi w paraliżu postępującym, w 3-iej wykazano częste występowanie zaburzeń czucia w obwodowych częściach kończyn w rozsianem stwardnieniu. Na podstawie tych badań ś. p. *Profesor Piltz* opracował schematy czucia do użytku klinicznego w 3-ch częściach. I-sza część zawiera przednią i tylną powierzchnię ciała, II-ga: twarz, boczne powierzchnie ciała i kończyn, krocze, stopy i ręce, III-cia—wzorce unerwienia obwodowego, rdzeniowego i mózgowego.

Trzecią sprawą, w której ś. p. *Profesor Piltz* zabierał głos, było nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu. Bardzo liczni chorzy, cierpiący na tę chorobę, którzy napłynęli do kliniki w latach 1919 — 1921, dostarczyli bogaty materjał obserwacyjny, który ujęty został w postać luźnych spostrzeżeń i uwag, dotyczących symptomatologji tego cierpienia. Ś. p. *Pro-*

fesor Piltz stał już wówczas na stanowisku tożsamości etiologicznej obu wysuwanych klinicznie postaci tej choroby: pląsawiczej i oczno-śpiączkowej.

W zakresie psychjatrji prace ś. p. *Profesora Piltza* dotyczyły przedewszystkiem zagadnienia dziedziczności. W szeregu chorób, jak: okresowa psychoza szałowo-posępnicza, natręctwa, homoseksualizm, ś. p. *Profesor Piltz* wykazuje występowanie ich w kilku pokoleniech, co w końcu doprowadza go do klasyfikacji wszystkich stanów chorobowych, znanych w psychjatrji, opartej na własności jednostkowego lub pokoleniowego występowania psychozy.

Wielka liczba psychoneurotyków, którą klinika krakowska leczyła w ciągu wojny, dała możność wypowiedzieć się w sprawie psychonerwic mobilizacyjnych i wojennych *Dyrektorowi* kliniki. Omówione są w tych pracach: wielobarwność obrazów klinicznych, podobieństwo psychonerwic wojennych do psychonerwic czasu pokoju i metody leczenia, prowadzące niemal wszystkich chorych do zdrowia.

Wielkie doświadczenie, jakie posiadał ś. p. *Profesor Piltz* w zakresie padaczki i alkoholizmu, zostało ujęte w dwóch bogatych w treść odczytach, wygłoszonych na Zjazdach psychiatrycznych w roku 1928 w Warszawie, na którym omówiona została klinika padaczkowych zaburzeń psychicznych, a w roku 1930 w Łodzi — znaczenie alkoholu w patologji chorób psychicznych.

Poglądom swym ogólnym, na stanowisko psychiatrji w rzędzie innych nauk lekarskich oraz na nowoczesne jej zadania i cele, dał wyraz ś. p. *Profesor Piltz* w swym wykładzie inauguracyjnym w Krakowie w roku 1905. Poglądy te były nietylko platonicznem ujęciem postulatów, związanych z rozwojem psychjatrji i neurologji, ale odzwierciadlały zamierzenia ś. p. *Profesora Piltza*, z których większość stała się, dzięki Jego wytrwałości i znajomości życia, rzeczywistością. Tu ujawniają się w całej pełni te nieocenione zdolności organizacyjne, które pozwoliły ś. p. *Profesorowi Piltzowi* dokonać tak wspaniałego dzieła, jak budowa kliniki neurologiczno - psychjatrycznej w Krakowie. Wystarczy przerzucić kartki pięknie wydanego opisu kliniki z roku 1929, by się przekonać o jej walorach. Ile w tych gmachach i urządzeniach wewnętrznych tkwi pracy jej *Twórcy*, wie o tem każdy z nas, którzy byliśmy świadkami i brali skromny udział w jej powstawaniu. Klinika ta zostanie trwałym pomnikiem energji, przedsiębiorczości i pracy jej *Pierwszego Dyrektora*.

W związku z jej budową ś. p. *Profesor Piltz* poczynił wszechstronne studja nad budową zakładów psychjatrycznych w całej Europie i trzeba żałować, że nie zostawił nam w spuściźnie pracy, zamykającej w ramy choćby broszury, całokształtu tego zagadnienia.

Śmiało można powiedzieć, że powstanie kliniki neurologiczno-psychjatrycznej zmusiło miasto do uregulowania całej dzielnicy szpitalno - klinicznej, zamkniętej między ulicami Kopernika i Lubicz. A ile nawoływań, ile zachodów i wyjaśnień musiał dawać ustnie i na piśmie, w formie broszur i apelów do ojców miasta ś. p. *Profesor Piltz*. Że dzielnica ta wygląda dzisiaj po europejsku stanowi to zasługę przedewszystkiem Jego.

Niejedno też ważkie słowo wyszło z pod pióra ś. p. *Profesora Piltza* w sprawach szpitalnictwa, pilnych zadań społecznych na polu neurologji i psychjatrji, w sprawie opieki nad umysłowo chorymi, w sprawie budowy zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie, w sprawie organizacji służby neurologiczno-psychjatrycznej w armji polskiej, w sprawie niepoczytalności w związku z kodeksem karnym, w sprawie organizacji neurologji i psychjatrji w Polsce, w sprawie specjalnych instytutów do badań mózgu i t. d. Wiele z tych spraw organizacji społeczno-lekarskiej zostało już zrealizowanych.

Nie mogę tu analizować wszystkich myśli, ujętych w bogatej spuściźnie społeczno-psychjatrycznej ś. p. *Profesora Piltza*. Chcę tylko przypomnieć o jednej, którą nosił blizko serca, a która świadczy o rozpiętości zainteresowań: była nią sprawa opieki społeczeństwa nad jednostkami utalentowanemi. Sprawę tę poruszał ś. p. *Profesor Piltz* już w roku 1924 na I-ym Zjeździe poświęconym zagadnieniom organizacji nauki w Polsce, zwołanym do Warszawy staraniem członków Kasy im. Mianowskiego. Pozatem mówił i myślał o niej często, a ostatnio dał wyraz swym poglądom w odczycie wygłoszonym przez radjo w Krakowie.

Jako Nauczyciel ś. p. *Profesor Piltz* umiał wzbudzić niezwykłe zainteresowanie wśród słuchaczy, gdyż dążył zawsze do pokazania im tego, co stanowi samo życie, co nie zostało przetworzone w atmosferze szpitalnej w preparat, zwłaszcza w dziedzinie chorób umysłowych. To życie, pełne tętniącej krwi, przemawiało swym zrozumiałym językiem do zebranych. Słuchacze chodzili chętnie, sala wykładowa była zawsze przepełniona, przytem liczni studenci z innych wydziałów przedostawali się przez rogatkę portjera, pragnąc przekonać się, czy zagadka choroby umysłowej istotnie jest tajemnicą niedocieczoną. Swem ujęciem biologicznem ś. p. *Profesor Piltz* sprowadzał tę tajemnicę do zagadnienia przyrodniczego, ucząc młodzież doszukiwać się w chorobie umysłowej patologji praw przyrody.

Jako *Dyrektor* kliniki, umiał ś. p. *Profesor Piltz* reprezentować jej powagę nazewnątrz, zachować niezwykły spokój i równowagę wobec chorych, lojalność przełożonego wobec prac współpracowników, troską i pieczołowitością otaczać służbę. Był wymagający, o ile chodziło o do-

bro chorego, był surowy, gdy chorego skrzywdzono, karcił kłamstwo, przekupstwo, torowanie dróg do drobnych prerogatyw podarkami i napiwkami, starając się wszczepić w każdego pielęgniarza i pielęgniarkę poczucie obywatelstwa, poczucie zbiorowej odpowiedzialności moralnej. Umiał budzić posłuch, gdyż zawsze dążył do sprawiedliwego rozsądzenia nieporozumień.

Mimo, że organizacja wewnętrzna kliniki stała na wysokości zadania, że życie toczyło się w niej gładko, po wyznaczonych przez *Niego* drogach, zawsze stał na straży biegu tego życia, pragnąc zbliżyć je jaknajbardziej do swych ideałów.

Mimo, że *Go* dzisiaj już niema, w każdym zakątku gmachów klinicznych część *Jego* ducha związała się tak mocno z martwym kamieniem, że kamień ten patrzy Jego oczami.

Za tę wielką pracę, za niespożyty wysiłek, za bogaty spadek, jaki zostawiłeś nam wszystkim w spuściźnie, Cześć Twym prochom *Panie Profesorze!*

St. K. Pieńkowski.

SPIS PRAC NAUKOWYCH Ś. P. PROFESORA PILTZA.

1. O odruchach źrenic występujących przy skupianiu uwagi, Gaz. Lek. 1899 r, (i po niemiecku).
2. O nowych zjawiskach źrenicowych. — Gaz. Lek. 1899. (i po niemiecku)
3. Ueber Hirnrindencentrum für einseitige contralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen). Neurolog. Centralbl, 1899 Nr. 19.
4. Ueber Vorstellungsreflexe bei Blinden. Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 16.
5. Weitere Mitteilungen ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 11.
6. Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse.—Neurol. Centralbl. 1900 Nr. 10, 11.
7. Weitere Mitteilungen ueber die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurol. Centralbl. 1900 Nr. 18.
8. Sur les nouveaux signes pupillaires dans le tabes dorsal. Rev. neurol. Paris. 1900.
9. Przyczynek do badań nad szlakami ośrodkowemi nerwów okoruchowych. Gaz. Lek. Nr. 1901. (i po niemiecku).
10. O znaczeniu rozpoznawczem nieregularności konturów źrenic w przebiegu organicznych chorób nerwowych. Gaz. Lek. 1902. (i po niemiecku).
11. O paradoksalnem oddziaływaniu źrenic na światło —Gaz. Lek. 1902. (i po niemiecku).
12. Ueber neurotonische Pupillenreaktion.—Neurol. Centr. 1903, Nr. 6.
13. Nowy aparat do fotografowania ruchów źrenicy. — Przegl. Lek. Kraków 1904. (i po niemiecku).
14. Contribution à l'étude de la dissociation de la sensibilité douloureuse et thérmique dans les cas de traumatisme et d'affection de la moëlle épinière. — Thèse de doctorat. Lausanne. 1904. (i po niemiecku).
15. Stanowisko psychjatrji w rzędzie innych nauk lekarskich oraz nowoczesne jej zadania i cele.—Przegl. Lek. 1905 Nr. 30,31.

16. W sprawie budowy zakładu dla umysłowo chorych w zachodniej Galicji.—Przegl. Lek. 1906 Nr. 12.
17. O porażeniach czucia we wczesnych okresach porażenia postępującego.—Przegl. Lek. 1906. Nr. 12. (i po niemiecku).
18. Schematy obwodowego, rdzeniowego i mózgowogo unerwienia skóry. Schematy do oznaczania zaburzeń czucia. Część I. II, III. Kraków. 1907.
19. Poszukiwania nad topografją korowych ośrodków ruchów źrenicy.—Roczn. Lek. Kraków, 1907. (i po niemiecku).
20. Nowe spostrzeżenia w dziedzinie zaburzeń czucia w niektórych chorobach nerwowych. Przegl. Lek. 1908. Nr. 39.
21. Pilna sprawa sanitarna. Kraków. 1910.
22. Razem z Dr. Laudau. — O przerywaniu ciąży ze wskazań psychjatrycznych, — Przegl. Lek. 1912. Nr. 22, 23.
23. Zaburzenia nerwowe i psychiczne spostrzegane podczas mobilizacji i w czasie wojny. Przegl. Lek. 1915 Nr. 3.
24. Prof. Dr. St. Domański. Wspomnienie pośmiertne. Kraków 1916.
25. Przyczynek do nauki o t. zw. nerwicach wojennych i ich leczeniu. — Przegl. Lek. 1917. Nr. 48.
26. O homologicznej dziedziczności w przypadkach natręctw myślowych. — Przegl. Lek. 1918. Nr. 20. (i po niemiecku).
27. Przyczynek do badań nad dziedzicznością homologiczną w przypadkach depresji perjodycznej i manji perjodycznej.—Przegl Lek. 1918 Nr. 44. (i po francusku).
28. Główne zasady organizacji służby neurologiczno - psychjatrycznej w armji polskiej. Kraków, 1920.
29. razem z Dr. Pieńkowskim.—O odrębnych instytutach do badań mózgu. — Nauka Polska. 1920.
30. Kilka luźnych spostrzeżeń i uwag z zakresu symptomatologji śpiączki pląsawiczej nagminnej (encephalitis choreiformis et lethargica). Przegl. Lek. 1921. Nr. 1, 2. (i po francusku).
31. Przyczynek do nauki o homologicznej dziedziczności w przypadkach homoseksualizmu. Przegl. Lek. 1921. Nr. 3.
32. Uwagi o przepisach prawnych dotyczących kwestji niepoczytalności, zmniejszonej poczytalności, okoliczności łagodzących i środków zabezpieczających. — Przegl. Lek. 1921. Nr. 7.
33. O stanach psychopatologicznych występujących w życiu jednostkowem i takich, które się powtarzają przez szereg pokoleń. Polskie Czasop. Lek. 1921. Nr. 7. (i po francusku).
34. Quelques remarques sur les troubles de la sensibilité dans lą sclérose en plaques. Rev. neurol. Paris. 1924.
35. O bezpośredniem dziedziczeniu pewnych stanów psychopatologicznych. — IV Zjazd psychjatrów polskich w Krakowie. 1926.
36. O popieraniu talentów i zapobieganiu ich marnowania się.—Odczyt wygłoszony przez Radjo w Krakowie. 1927.
37. Klinika zaburzeń psychicznych epileptycznych.—Odczyt wygłoszony na VIII Zjeździe psychjatrów polskich w Warszawie 1928.
38. Klinika neurologiczno - psychjatryczna Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Kraków. 1929.
39. Alkohol w patologji chorób psychicznych. Odczyt wygłoszony na IX Zjeździe psychjatrów polskich w Łodzi 1930 r.
40. O charakterze z punktu widzenia biologicznego. — Przegląd Współczesny. 1930 r.
41. Pilne zadania społeczne na polu neurologji i psychjatrji.—Kraków. 1919.

MIKROGLEJ A HISTIOCYTY.

Z pracowni Neurobiol. przy Tow. Nauk. Warsz. Dyr. E. Flatau.

podała

N. ZANDOWA.

Oddawna zwracał uwagę badaczy fakt, że w obrębie układu nerwowego, obok komórek nerwowych i glejowych, znajdują się jeszcze inne, odrębne od dwóch poprzednich kategorji, których pochodzenie wymaga badań dodatkowych. *Robertson, Evensen, Łapiński* i inni opisywali na zewnętrznej ściance naczyń krwionośnych w mózgu i w rdzeniu komórki, przypominające śródbłonek, nasycające się solami srebra.

Ramon y Cajal opisał, pod nazwą „trzeciego elementu", komórki tkanki nerwowej, przypominające glej, lecz pozbawione wyrostków zarodziowych. Jednocześnie wypowiedział przypuszczenie, iż komórki te pochodzą z listka zarodkowego środkowego.

Del Rio-Hortega, badając ów „trzeci element" przy pomocy swej własnej metody barwienia, ustalił, że wśród tej grupy znajdują się dwa odrębne rodzaje komórek, które należy ściśle rozgraniczyć. Pierwszy rodzaj obejmuje komórki istotnie glejowe, ubogo zaopatrzone w wyrostki zarodziowe, dlatego nazwano je „oligodendroglejem". Drugi rodzaj komórek posiada wyrostki zarodziowe, które dają się wykryć jedynie przy pomocy barwienia swoistego (met. *del Rio-Hortegi* dla mikrogleju) i nazwane są przez niego „mikroglejem" lub „mezoglejem". Nazwa „mikrogleju" jest zgoła niewłaściwa, jeśli zważyć, że cecha „mikro" jest niestała i nader często ustępuje miejsca rozmiarom „makro", a i druga część nazwy jest nieuzasadniona gdyż komórki te *Hortega* zalicza do rzędu mezodermalnych. Dlatego też lepiej jest posługiwać się synonimem, podawanym przez *Hortegę*, a mianowicie nazwą „mezoglej" lub terminem, proponowanym przez *Metza* i *Spatza*: „komórka *Hortegi*".

Opis mezogleju, podany przez samego *Hortegę*, brzmi jak następuje: w całym układzie nerwowym są rozsiane komórki niezmiernie małe, zao-

patrzone w długie, mocno rozgałęzione i skręcające się wyrostki zarodziowe, kończące się luźno.

Jądro tych komórek jest okrągłe lub jajowate, niekiedy również nieprawidłowe: kanciaste lub pałeczkowate. Już przy barwieniu motodą Nissl'a można dostrzec różnicę pomiędzy glejem, a mezoglejem dzięki temu, iż ostatni posiada jądro mniejsze i mocniej się barwiące.

Zaródź ciała komórki jest skąpa, obfitsza jest zaródź wyrostków zarodziowych, zważywszy mnogość ich rozgałęzień.

Liczba, długość, kierunek i grubość wyrostków wpływa na ogólny kształt komórek i pozwala dzielić je na rozmaite kategorje; najczęstszą jest komórka gwiaździsta, nazwana tak dla jej wyrostków, przypominających promienie gwiazdy, biegnące we wszystkich kierunkach.

Zaródź mezogleju ma wygląd luźnej siateczki, zawierającej ziarna srebrochłonne i lipoidne, co ma wskazywać na jej własność żerną. W przeciwieństwie do gleju właściwego mezoglej nie wysyła nigdy przyczepów do ścianek naczyń krwionośnych.

Wszystkie okolice układu nerwowego posiadają mezoglej rozmaicie gęsto nagromadzony. Najobfitszy ma on być w obrębie istoty szarej.

Stosunek mezogleju do innych elementów *Hortega* określa, jako stosunek czynnika towarzyszącego, a więc mezoglej przylegać może do komórek nerwowych, do naczyń krwionośnych i do komórek glejowych. W obrębie naczyń krwionośnych mezoglej albo przylega szczelnie do ścianek, albo trzyma się w pewnem od nich oddaleniu, tworząc szpaler podłużny.

W stanach patologicznych mezoglej ulega daleko idącym zmianom. Z natury swej mała, o jądrze mocno się barwiącem i wyrostkach zarodziowych licznych, a cienkich, komórka *Hortegi* może się stawać dużą, pozbawioną zupełnie wyrostków zarodziowych.

W krańcowych przeobrażeniach komórka *Hortegi* staje się ziarnistą (Körnchenzelle) lub pałeczkowatą z wyrostkami, zgrupowanemi na dwu biegunach przeciwnych.

Jak wynika z opisu powyższego, rozpoznawanie mezogleju, według jego cech morfologicznych, jest niezmiernie dowolne, żadna bowiem z tych cech nie jest ani stałą, ani trwałą. Wiemy np., że drobne rozmiary komórki ustąpić mogą miejsca dużym, jądro małe i mocno barwiące się, może się stawać większem i słabiej chłonącem barwik (o zmianach jądra zresztą nie mówi wyraźnie ani *Hortega*, ani uczeń jego *Jimenez de Asua*, ale dopatrzeć się tego można w rysunkach, dołączonych do prac tych autorów). Wyrostki zarodziowe niermiernie cienkie, długie i rozgałęzione mogą się skracać, grubieć, przypominać niby—nóżki, a wreszcie znikać całkowicie. Również i każdą inną cechę mezogleju można pod-

dać krytyce i stwierdzić, że zawieść może w chwili, kiedy pragnie się ustalić, czy w danym przypadku ma się do czynienia z mezoglejem, czy też z innym elementem komórkowym.

Co się tyczy funkcji mezogleju, to *Hortega* na pierwszem miejscu podkreśla jego zdolność *pochłaniania* produktów rozpadu, której towarzyszy własność *wędrowania* z miejsc odległych do okolic zaatakowanych przez sprawę chorobową. O ile np. zranić tkankę nerwową (jałowo), to już po kilku godzinach gromadzi się dookoła rany mezoglej, przyczem najbliżej rany umieszczają się komórki ziarniste, naładowane lipoidami i ciałkami krwi t. j. komórki mezoglejowe żerne.

Jeśli będziemy rozpatrywać mezoglej pod kątem tych najważniejszych jego czynności, to musimy przypomnieć, że analogiczne własności przypisywano komórkom, noszącym inne niż mezoglej nazwy. A więc *Weed* opisał komórki pajęczynówkowe, wyściełające przestrzenie: podpajęczynówkowe i dookołanaczyniowe, posiadające zdolność fagocytowania, wędrowania z obrębu opon miękich i stawania się wolnemi fagocytami. *Cushing, Kubie i Schultz* podobne własności przypisują nie komórkom pajęczynówkowym, lecz innym, rozsianym pośród tych ostatnich i nazwanym przez autorów „meningocytami".

W pracy swej z roku 1924 („o znaczeniu ochronnem opony naczyniowej i splotów naczyniast. Med. Doświadcz. i Społ.) starałam się wykazać, że w obrębie opon miękkich, zarówno powierzchownych t. j. pokrywających mózg i rdzeń, jak i głębokich tj. towarzyszących naczyniom krwionośnym wewnątrz - tkankowym, istnieją specjalne komórki t. zw. histiocyty, obdarzone zdolnościami zupełnie podobnemi do tych, które *Hortega* przypisuje mezoglejowi. Histiocyty zaliczyliśmy do rzędu elementów układu siateczkowo - śródbłonkowego i wypowiedzieliśmy przypuszczenie, iż stanowią one barjerę ochronną pomiędzy krwią, a tkanką nerwową.

Na pierwszy rzut oka wydawać się może niezrozumiałem analogizowanie wyżej wspomnianych elementów, związanych z oponami miękkiemi (jak to wskazuje sama ich nazwa a mianowicie: komórki pajęczynówkowe, meningocyty, histiocyty oponowe) z mezoglejem, rozsianym po całym miąższu nerwowym. Jeśli jednak przypomnieć sobie, że opony miękkie drążą wraz z naczyniami wgłąb tkanki nerwowej oraz, że wszystkie wyżej wspomniane kategorje komórek posiadają własność wędrowania, to możliwem jest, że w pewnych przypadkach przenikają one po za obręb opon i rozpraszają się wśród miąższu tkanki nerwowej.

Celem pracy niniejszej było sprawdzenie, drogą doświadczalną, czy komórki *Hortegi* nie są identyczne z histiocytami.

Ponieważ histiocyty barwią się metodami przyżyciowemi, zastrzykiwaliśmy zwierzętom do żył błękit trypanu (w roztworze 1%) a następnie skrawki barwiliśmy metodą *Hortegi* (dla mezogleju), aby skontrolo-

wać, czy *komórki naładowane błękitem zabarwią się elektywnie metodą Hortegi?*

Ponieważ jednak wiadomo, że w warunkach normalnych histiocyty głębokie, t. j. rozsiane w miąższu tkanki nerwowej, nie barwią się przyżyciowo, uszkadzaliśmy mózg jałowo, by prześledzić zachowanie się pod względem barwikowym histiocytów dookoła rany.

Królika usypiano za pomocą eteru, następnie trepanowano czaszkę w okolicy czołowo-ciemieniowej. Przez otwór trepanacyjny wprowadzano cienki drucik, nagrzany do czerwoności. Skierowywano go w stronę bieguna potylicznego mózgu na przestrzeni $1^1/_2$ ctm. Po 1 godz. zastrzykiwano dożylnie 10 gr. 1%-owego roztworu błękitu trypanu.

Wkrótce potem zwierzę zaczynało wykazywać duży stopień podniecenia ruchowego, skakało w górę, nie zważając na przeszkody, tak, iż raz złamało sobie nogi. W końcu występowały drgawki. Po kilku godzinaeh wszystko mijało i zwierzę wracało do normy. Po 3 dniach królik otrzymywał ponownie 10 gr. barwika dożylnie; zaś w 5 dni po operacji był uśmiercany za pomocą chloroformu.

Badanie pośmiertne wykazało, że rana wytworzona przez rozpalony drucik, była zabarwiona na niebiesko na całej swej rozciągłości.

Do badań drobnowidzowych zastosowano metody: *del Rio-Hortegi*, v. *Giesona*, hematoksylinowo-eozynową i inne.

Metoda *Hortegi* dla mezogleju polega na uastępującem: skrawki (grubości 2—3 mm.) utrwala się w płynie, złożonym z 10,0 ammonii bromati+70,0 formolu+430,0 wody dystylowanej.

Po 1—3 minutach zmienia się płyn na świeży i wstawia na 10 min. do cieplarki przy 50—55°, skrawki mrożone grubości 25—30 zanurza się 1) w wodzie dystylowanej, zmieszanej z liquor ammon. caustici, w stosunku 2 kropel na 50 ccm., poczem wypłukuje się w wodzie dystylowanej. 2) Następnie przeprowadza się skrawki przez roztwór soli srebra:

10% argent. nitr. 5,0
5% natr. carbon. 20,0.

Żółtawy osad, powstały w tym roztworze, rozpuszcza się przez dodanie kilku kropli liq. ammonii caustici oraz 15,0 wody dystylowanej.

3) Woda dystyl. 9,0 formoli 1,0 (formol odkwasza się kłócąc go z calc, carbanic.).
4) Płukanie długotrwałe w wodzie dystyl.
5) 10—15 min. woda dystyl. 3,0 1% aurum chlor. 5 do 7 kropli.
6) 5% utrwalacz (natron).
7) Płukanie w wodzie dystylowanej, zmienianej w ciągu 1 godziny.
8) Zwykłe utrwalenie w balsamie.

Lepsze wyniki otrzymywaliśmy, posługując się wodą podwójnie dystylowaną, jak to radzą *Metz* i *Spatz*.

Na skrawkach, barwionych met. *v. Giesona* widać, iż w oponie miękkiej powierzchownej tkwi bardzo wiele typowych histiocytów, zawierających ziarna błękitne. Niewielka ich liczba znajduje się również

dookoła naczyń krwionośnych w pobliżu rany. W samej ranie komórki z błękitem trypanu są bardzo liczne, przyczem są okrąglejsze, większe, usiane większą niż zazwyczaj liczbą ziaren błękitnych, które często przesłaniają jądro. Są to komórki ziarniste, a zatem histiocyty przeobrażone, zdaniem *Hortegi.*

Badanie metodą Hortegi dla mezogleju wykazuje, że w oponie miękkiej powierzchownej brak klasycznych komórek *Hortegi.* Są coprawda drobne komórki mocno barwiące się solami srebra, lecz pozbawione wszelkich wyrostków.

Komórki, naładowane błękitem trypanu, nie posiadają jądra charakterystycznego dla mezogleju (małego, zwartego i ciemnego), lecz raczej jądro usiane drobnemi ziarnami ciemnemi.

Opona miękka, wchodząca wraz z naczyniami wgłąb tkanki, nie zawiera również komórek typowych mezoglejowych.

Wokoło rany widnieje pierścień komórek barwiących się bardzo intensywnie met. *Hortegi.* Są one okrągłe lub owalne, posiadają bardzo skąpą zaródź, duże ciemne jądro i są pozbawione całkowicie wyrostków. *Del-Rio-Hortega* zalicza je do rzędu komórek mezoglejowych, wędrujących z najbliższych okolic w obręb rany w celach obronnych, dla stworzenia wału ochronnego dookoła tkanki zniszczonej. Mają to być postacie wsteczne, jakby zmierzające do odzyskania cech młodocianych, zarodkowych. Komórki te szerszym pierścieniem rozciągają się w obrębie istoty białej, niż szarej. Nigdy nie udało się nam stwierdzić w nich ziaren błękitnych, Przeciwnie komórki ziarniste, położone tuż na wewnątrz od pierścienia tylko co opisanego, zawierają bardzo liczne ziarenka błękitne. Nazwane powyżej *ziarnistemi*, różnią się one od komórek w pierścieniu, dużem jądrem, słabo chłonącem barwik oraz obfitością zarodzi o budowie siateczkowej z dużemi oczkami, musimy więc powiedzieć, iż nie udało się nam znaleźć klasycznej komórki *Hortegi*, któraby posiadała błękitne ziarna, co byłoby niewątpliwie dowodem tożsamości histiocytów i mezogleju. Na podstawie zatem naszych doświadczeń nie możemy twierdzić, że oba rodzaje komórek są identyczne.

Już po zakończeniu pracy niniejszej znalazłam artykuł ucznia *Del Rio-Hortegi, Jimenez de Asua* p. t. „Die Mikroglia (Hortegasche Zellen) und das retikulo—endotheliale System“ 1927. W pracy tej autor najdobitniej podkreśla, iż mezoglej stanowi część składową układu siateczkowo- śródbłonkowego, analogiczną do komórek *Kupfera* w wątrobie, do makrofagów i t. p., a zatem i do naszych histiocytów. Podczas gdy w obrębie układu nerwowego mezoglej posiada swój charakterystyczny kształt gwiaździsty, to po zą nim realizuje on jedynie postacie młode,

niezróżnicowane. które noszą nazwę klazmatocytów *Ranviera*, komórek adwentycjalnych *Marchanda*, poliblastów *Maximowa* i t. p.

Metz i *Spatz* sprzeciwiają się zaliczaniu mezogleju do układu siateczkowo-śródbłonkowego, Jako dowód ich identyczności należałoby, zdaniem tych autorów zabarwić mezoglej przyżyciowo barwnikami kwaśnemi, podobnie, jak to ma miejsce dla układu siateczkowo-śródbłonkowego innych narządów. *Jimenez de Asua* nie podejmuje się dać podobnego dowodu, a to z tej przyczyny iż układ nerwowy, posiadając „barjerę ochronną", nie barwi się jakoby nigdy przyżyciowo.

Uderza tu fakt, że praca ogłaszona w 1927 r. nie liczy się zupełnie z publikacjami naszemi z r. 1924 oraz 1926 [1]). Jak wynika z prac tych, barwik wprowadzany do krwiobiegu, może przeniknąć poza obręb barjery ochronnej i zabarwić przyżyciowo histiocyty głębokie, o ile uszkodzić tę barjerę przez wywołanie stanu zapalnego opon lub też przez zranienie opon miękich na powierzchni układu nerwowego.

Oprócz tego dowiedliśmy, że barjera ochronna jest utworzona nie przez co innego, jak właśnie przez elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego tj. przez histiocyty.

W doświadczeniu niniejszem, uszkadzaliśmy barjerę ochronną, a to w celu zabarwienia układu siateczkowo-śródbłonkowego głębokiego.

Mimo zrealizowania tego postulatu nie osiągnęliśmy dowodu niezbitego, że histiocyt i mezoglej stanowią twór identyczny, nie widzieliśmy bowiem, by elementy charakterystyczne, zabarwione metodą *Del-Rio Hortegi* przyciągały ziarna błękitne i odwrotnie, by histiocyty (powierzchowne lub głębokie) naładowane błękitem trypanu, odpowiadały wymaganiom. jakie są stawiane przy rozpoznawaniu mezogleju. Do czasu zdobycia dalszych dowodów, pozostawać musimy przy naszej opinji pierwotnej, że histiocyty stanowią elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego. Czy stanowią one to samo, co mezoglej — odpowiedzieć na razie nie można.

Pomostem, łączącym obie kategorje komórek, byłyby komórki ziarniste, zawierające błękit trypanu, a przez *Hortegę* zaliczane do rzędu mezoglejowych. Czy jednak istotnie opinja *Hortegi* ostoi się wobec kontroli dalszych badań—na razie trudno osądzić.

Temat poruszony tu przez nas dojrzał najwidoczniej, gdyż odnajdujemy go w pracach licznych badaczy. I tak w jednym z ostatnich numerów „Annales d'Anatamie pothologique" z r. 1929 znajduje się publikacja *Bratiano* i *Llombert'a* (z pracowni prof. *Roussy'ego*) poświęcona za-

[1]) Revue Neurologique 1924. (Role protecteur de la pie mére). 1926. La pèrméabilité meningée à l'état.

gadnieniu, czy istotnie układ nerwowy posiada własny swój układ siateczkowo-śródbłonkowy. W wyniku badań autorzy potwierdzają całkowicie dane, przytoczone przez nas w r. 1924 i 1926 i głoszące, iż układ siateczkowo-śródbłonkowy w mózgu istnieje, że reprezentują go histiocyty, że stanowi narząd protekcyjny dla tkanki nerwowej.

W drugiej części swej pracy autorzy starają się wyjaśnić stosunek, istniejący pomiędzy histiocytem, a komórką *Hortegi*, podobnie jak to zresztą pragnęliśmy uczynić w pracy niniejszej. Wyniki ich badań są całkowicie zgodne z naszemi, a mianowicie i u nich mezoglej nie zawierał nigdy karminu, którym badacze ci barwili zwierzęta przyżyciowo.

Wyjątkowe komórki mezoglejowe, zabarwiane karminem, okazywały się przy dokładnem badaniu obumarłemi, zaródź ich bowiem oraz jądro barwiły się jednolicie.

W miejscach uszkodzenia tkanki nerwowej karmin gromadzi się w komórkach ziarnistych, które autorzy zaliczają do „tworów po części natury mezoglejowej, po części histiocytowej okołonaczyniowej".

W wyrażeniu tem należy dopatrywać się tendencji połączenia histiocytów i mezogleju w pewną genealogiczną całość, poprzez komórkę ziarnistą, która, mimo swe pochodzenie mezoglejowe posiadałaby własność histiocytową tj. kolloidopeksji (jak autorzy nazywają zdolność barwienia się przyżyciowo roztworami kolloidalnemi).

Mimo wszystko, autorzy w ostatecznej konkluzji wyłączają mezoglej z układu siateczkowo-śródkłonkowego, uważając go jednak za pierwiastek mezodermalny wysoko zróżnicowany.

Russell, postępując w badaniach doświadczalnych zupełnie analogicznie do wymienionych autorów i do nas i, otrzymując wyniki identyczne z naszemi, przychodzi do wniosku zgoła odrębnego, a mianowicie, że mezoglej należy do układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Jak widzimy opinje powyższe różnią się biegunowo, nasza zaś wyrażona jest z rezerwą i zagadnienie tożsamości mezogleju i histiocytów pozostawia narazie bez rozstrzygnięcia.

Belloni. Contributo alla conoscenza del processo di disintegrazione Merrosa, Riv. di Patol. nerv. e ment. 1928 T. 33.

Bratiano S. et Llombert. A. Systéme reticulo-endothélial local de l'encéphale. Annales d'Anat. path. 1929 Nr, 7.

Del Rio-Hortega. Neuroglie et le troisième élement. Bull. Soc. Sciences Médic, de Montpellier 1924 — 1925 Fasc. X.

Jimenez de Asua. Die Mikroglie und das retikulo-endotheliale System. Zsch. f. d. g. N. u Ps. 1927 T. 109.

Metz u. Spatz. Die Hortegasche Zellen u. über ihre funktionelle Bedeutung. Zsch. f. d. g. N. u Ps. 1924 T. 89.

Russell. D. Intravital staining of microglia. Am. J. of. path. 5 (1929) ref. w Cbt. f. d. g. N. u. P. T. 55. 1930.

KWASICA I ALKALOZA W PATOLOGJI UKŁADU NERWOWEGO [1]).

Z oddz. chor. nerw. dra Bregmana.

podał

A. KRAKOWSKI.

Część ogólna.

Medycyna współczesna przeżywa obecnie doniosłej wagi przełom. Poprzez teorję witalizmu wieków średnich, poprzez pojęcia filozofji przyrody z końca 18-go i początku wieku 19-go, poprzez wszechwładnie panującą w wieku 19-ym patologję komórkową, w wieku 20-ym znów wracamy do pojęć humoralizmu. Wiadomo, jak rozkwit i panowanie anatomji patologicznej wpływały na kształtowanie rozpoznania klinicznego, wiadomo również, jak prace *Claude-Bernard'a, Brown-Sequard'a i Vulpian'a* w połowie 19 stulecia przyczyniły się do poznania ważności układu nerwowego i wykazały zależność całego mnóstwa objawów życiowych od tego systemu.

Rozkwit chemji fizykalnej odmłodził wskrzeszone poglądy humoralne, rzucając światło nowych pojęć o kwasicy i alkalozie, o konfliktach kolloidalnych.

Wiemy obecnie dokładnie, jaki jest skład fizjo—i patologiczny płynów ustrojowych, staramy się wykryć w tych płynach obecność zaczynów, niweczników bakteryjnych, przeciwjadów. badamy odczyn chemiczny płynów ustrojowych, wiedząc, że nawet od minimalnego przesunięcia tego odczynu zależeć mogą liczne stany chorobowe; wykonujemy w płynach ustrojowych, złożone odczyny biologiczne, wiemy wreszcie o obecności w płynach ustrojowych wydzielin wewnętrznych gruczołów dokrew-

[1]) Odczyt wygłoszony na 2-im Zebraniu Dorocznem Warsz. Tow. Neurolog. 4 maja 1930 r.

nych i tym wydzielinom przypisujemy pierwszorzędne znaczenie we wzroście, rozwoju i całokształcie przemiany materji.

Życie, twierdzi *Bordet*, jest podtrzymywaniem stale zagrożonej równowagi w ustroju i jest ściśle związane ze stałą koncentracją jonów wodorowych we krwi i komórkach, a przekroczenie ich normy prowadzić musi do śmierci. Wszystko co broni tej równowagi stanowi o obronie biogenu komórki od uszkodzenia przez trucizny, lub przez jady bakteryjne.

Szereg badań wykonanych w ostatnich latach wykazał doniosłe znaczenie oddziaływania chemicznego ustroju dla powstawania i przebiegu spraw życiowych, zachodzących w którejkolwiek z licznych dziedzin biologji.

Wszystkie przemiany biologiczne odbywają się w środowisku o ściśle określonym odczynie.

Protoplazma komórki dla normalnego sprawowania swych czynności życiowych musi znajdować się w odpowiedniem środowisku jonów — stałem co do jakości ich i stężenia. Stwierdzono, że wszystkie własności fizyczne białka, decydujące o życiu komórki, jak: ciśnienie osmotyczne, lepkość, pęcznienie, ładunek elektryczny jego cząsteczek, zależą od oddziaływania środowiska w jakiem białka znajdują się. Z oddziaływaniem środowiska jest ściśle związane działanie zaczynów, tego najpotężniejszego czynnika w sprawach życiowych: amylaza, laktaza, pepsyna, zaczyny autolityczne tkanek—działają w środowisku kwaśnem; podpuszczka—w obojętnem, zymaza, trypsyna, katalaza—w środowisku zasadowem.

Taką samą zależność wykazują sprawy fagocytozy, glikolizy, hemolizy i t. p., słowem zjawiska, które stanowią integralną część tego, co nazywamy życiem. *A. J. Clark* wykazał na izolowanem sercu żaby, że ruchy jego ustają, kiedy omywający go płyn, w stosunku do normalnego odczynu krwi, będzie zbyt kwaśny. *Hasselbach* i *Rona* stwierdzili to samo w stosunku do ruchów robaczkowych izolowanego jelita.

Mc. Carrison wykazał, że izolowane oko oddziaływa na światło lepiej przy wżmożonej kwaśności i gorzej przy wzmożonej alkaliczności, omywającego go płynu.

Ustalono, że od oddziaływania wody morskiej zależy rozwój jaj jeżowca i rytm ruchów meduzy.

Wiadomo, że jedne drobnoustroje rozwijają się dobrze i wykazują maximum żywotności przy pewnem ściśle określonem oddziaływaniu pożywki, wzgl. środowiska, podczas gdy inne drobnoustroje przy takiem samem oddziaływaniu giną.

Wobec powyższego staje się jasnem, dlaczego coraz częściej i coraz więcej badaczów poświęca swą uwagę wyjaśnieniu roli, jaką odgrywa

odczyn płynów ustrojowych dla wszelkich toczących się w ustroju spraw życiowych, zarówno fizjologicznych, jak i chorobowych, dlaczego zagadnienie kwasicy i alkalozy wysunęło się na czoło współczesnych zagadnień patologji i kliniki. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej nie stanowią jednak w klinice jakiejś odrębnej jednostki chorobowej, lecz występują one w szeregu cierpień, jako objaw mniej lub więcej charakterystyczny, a w poszczególnych wypadkach mogą dawać dokładniejszy, niż inne objawy, obraz nasilenia procesów patologicznych i przez to stanowią nieraz ważny moment rozpoznawczy, rokujący, a czasem i leczniczy.

Bez fizykochemji nie można ująć fizjologji równowagi kwasów z zasadami w ustroju oraz zaburzeń tej równowagi. *Arrhenius* z badań nad przewodnictwem elektrolitycznem roztworów wodnych soli, kwasów i zasad, doszedł do wniosku, iż cząsteczki ciał tych w roztworach wodnych muszą rozpadać się, dysocjować na elektrycznie przeciwnie naładowane, swobodnie poruszające się atomy-jony.

Woda jako czynnik, obfitujący w wysoką siłę dielektryczną przyczynia się do czynnego wystąpienia tych jonów. Tak więc cząsteczka soli np. NaCl rozpada się, rozkojarza się na dodatnio naładowany jon metalu (kation, symbol Na^{+}) i na ujemnie naładowaną resztę kwasową (anjon, symbol Cl^{-}). W ten sposób zasady rozkojarzają się na kation metalu i na anion—resztę wodorotlenową (OH), kwasy zaś na kation wodorowy (H) i na anion—resztę kwasową.

Ciała więc, które w roztworze wodnym tworzą wolne jony wodorowe (H), są kwasami, tworzące zaś wolne jony wodorotlenowe (OH), są zasadami.

Moc chemiczną kwasu lub zasady mierzy się stężeniem jonów H lub OH.

Dla oznaczenia stężenia wolnych jonów wodorowych *Sörensen* wprowadził znak *Ph*, wygodny praktycznie, bardziej dostosowany do potrzeb technicznych i dziś ogólnie przyjęty. Treść tego znaku łatwo można zrozumieć z przykładu rozkojarzenia elektrycznego wody. Badanie przewodnictwa elektrycznego wykazuje, że woda ulega również dysocjacji, aczkolwiek b. nieznacznej, tworząc równą liczbę jonów wodorowych i wodorotlenowych (H i OH). Dysocjacja ta przy temperaturze 18^{0} C. równa się $1.10^{-14,14}$. Ponieważ H równa się tutaj OH, więc zarówno H, jak i OH równa się $1.10^{-7,07}$. *Sörensen* wyraża stężenie wolnych jonów wodorowych nie przez ujemne potęgi, nie przez ułamki, lecz przez logarytm stężenia wzięty ze znakiem przeciwnym, stąd *Ph* dla wody przekroplonej, jako płynu zupełnie obojętnego, przy t. 18^{0} C.

równa się 7,07, czyli *Ph* średnio równa się 7. Liczby mniejsze od 7 oznaczają stężenie jonów H środowisk kwaśnych, liczby zaś powyżej 7 są znakiem dla stężenia jonów wodorowych środowisk zasadowych, w których jony OH znajdują się w nadmiarze. Względnie małe wahania liczby *Ph* wyrażają już duże zmiany stężenia jonów wodorowych.

Wszelkie ustroje żywe z niesłychaną energją starają się utrzymać swe P*h* na stałym poziomie.

P*h* krwi ludzkiej, w warunkach fizjologicznych, waha się przy t. 37° C w granicach 7,35—7,40 i nawet przy najwyższych stanach kwasicy lub alkalozy liczbowo tylko niewielkim ulega wahaniom. Przy *Ph* bowiem równym 6,9, a z drugiej strony przy Ph=8,0, utrzymanie życia staje się już niemożliwe, gdyż ściśle określony stopień stężenia jonów wodorowych jest niezbędnym warunkiem odbywania się procesów biochemicznych. Dlatego w warunkach normalnych stężenie jonów wodorowych krwi jest prawie stałe, pomimo że życie ustroju związane jest z całym szeregiem momentów, równowagę tę zakłócających. Kwasy bowiem ustawicznie powstają w ustroju, jako prawidłowe przetwory przemiany materji i energji. Z pokarmów ustrój przyjmuje zmienną ilość zasad i kwasów.

Białka rozszczepiają się na kwasy aminowe, które ulegają wessaniu przez ściany jelit. Przemiana węglowodanowa i tłuszczowa dostarcza również prawidłowych przetworów kwaśnych. Oprócz wymienionych kwasów powstaje w ustroju jeszcze cały szereg innych, jak: kwas moczowy, szczawiowy, kwasy żółciowe i t. d. Stałym i prawidłowym przetworem końcowym są kwasy nieorganiczne (kwas siarkowy, powstający ze spalania siarki, zawartej w białku, i kwas fosforowy). Również i ze skurczem mięśni wiąże się występowanie związków kwaśnych, jak: kwasu mlekowego, węglowego i fosforowego.

W celu przeciwdziałania licznym możliwościom zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej, występującym już fizjologicznie, ustrój rozporządza subtelnym i b. sprężystym aparatem regulacyjnym. Całokształt tych precyzyjnych urządzeń składa się z kilku czynników związanych: 1) z krwią, 2) oddechaniem i 3) nerkami. We krwi mamy układy, złożone ze stałych kwasów i ich soli, obdarzone własnością regulowania i utrzymywania na stałym poziomie stężenie jonów wodorowych, są to t. zw. moderatory czyli tłumiki. Moderatory są niezależne od czynności jakiegobądź narządu i przejawiają się jednocześnie z zadziałaniem tej lub innej przyczyny, zdolnej zachwiać równowagę stężenia jonów wodorowych. Układy tłumikowe odgrywają kolosalną rolę w środowiskach biologicznych. Układy te wchodzą w skład wody morskiej, pramacierzy życia zwierząt morskich, wchodzą w skład krwi i płynów ustrojowych

istot lądowych. Z przejawami zdolności tłumikowych spotykamy się w życiu roślinnem. Obecność tłumików wykryto nawet w glebie. Ta powszechność zjawisk tłumikowych w przyrodzie podkreśla ich znaczenie.

Krew zawiera tych układów tamponowych kilka. Do nich należą: kwas węglowy i dwuwęglowy (Na HCO_3) oraz fosforany (kwaśne i zasadowe), również ciała proteinowe, a wśród nich głównie hemoglobina, hemoglobiniany, oksyhemoglobina i oksyhemoglobiniany. Dwuwęglany krwi odgrywają b. wybitną rolę w utrzymywaniu równowagi kwasowo-zasadowej. W obecności kwasów dwuwęglany ulegają częściowemu rozkładowi, ich sód wiąże się z kwasem obcym, a kwas węglowy, uwolniony z rozłożonego węglanu, wydala się przez płuca. W ten sposób kwas obcy zostaje zobojętniony, a przez to oddziaływanie krwi nie ulega zmianie. Rola fosforanów w regulowaniu *Ph* krwi jest nieznaczna. Gdy coraz to nowe ilości kwasów dostają się do krwiobiegu, zasady związane z kwasem węglowym, ulegają wyczerpaniu, wtedy w grę wchodzi drugi doniosły typ moderatorów—jest nim białko. Białka są ciałami amfoterycznemi, obdarzone są własnościami kwasowemi i zasadowemi, zdolne więc są do tworzenia soli zarówno z kwasami, jak i zasadami. Białko, dodane do roztworu o stężeniu jonów wodorowych wyższem od izoelektrycznego, zachowa się jako zasada, w stężeniu niższem — jako kwas. Białczany osocza, hemoglobiniany i oksyhemoglobiniany współdziałają z moderatorem dwuwęglanowym i przyczyniają się do utrzymania w pogotowiu zasobu dwuwęglanowego.

Gdy produkcja kwasów trwa nadal, tłumiki krwi mogą ulec wyczerpaniu, poziom dwuwęglanów krwi się zmniejsza, wreszcie może nadejść chwila, kiedy stężenie jonów wodorowych ulega przesunięciu w stronę kwaśną. Jest to okres istotnego naruszenia równowagi kwasowo-zasadowej, czyli tak zwana kwasica niewyrównana, stan chorobowy, który zagraża życiu.

Układy tłumikowe w ustroju ludzkim znajdują się w ciągłej ze sobą wymianie, a z nich najważniejszą, dominującą rolę odgrywa dwutlenek węgla. Jest to tłumik, który nie znajduje w ustroju sobie podobnego, gdyż dwutlenek węgla jest najbardziej ruchomym kwasem krwi. Ustrój bowiem, dzięki sprężystemu regulowaniu wentylacji płucnej, może w miarę potrzeby niezmiernie szybko wydalać go i zatrzymywać. Dzieje się to za pośrednictwem ośrodka oddechowego, który jest b. wrażliwy na najmniejsze wahanie P*h* krwi.

Wydalanie kwasu węglowego drogą płuc odbywa się wskutek podrażnienia ośrodka oddechowego przez nagromadzony we krwi dwutlenek węgla, jak również przez nieznaczne, chwilowe przesunięcie odczynu krwi w stronę kwaśną, wtedy następuje przyśpieszenie oddychania

i reakcja krwi staje się bardziej alkaliczną. Odwrotnie, wahania w kierunku nadmiernej zasadowości, gdy ośrodek oddechowy niema bodźca, powodują zwolnienie oddychania. Charakter oddechu stanowi dlatego niekiedy objaw, pozwalający wnioskować o zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej. Nadmierna zasadowość krwi, powstająca w doświadczeniach z hyperwentylacją i prowadząca do wystąpienia objawów tężyczkowych, jest przykładem oddechowego zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej.

Ilość tych zasad, które znajdują się w 100 ccm, krwi w postaci dwuwęglanów, czyli dwutlenku węgla związanego przy ciśnieniu CO_2 takiem, jakie panuje w pęcherzykach płucnych, t, j. około 40 mm. Hg., nazywa się zasobem zasad krwi czyli *rezerwą zasadową.* Zawartość dwuwęglanów we krwi można wyliczyć na podstawie zawartego w nich dwutlenku węgla. Zasób dwuwęglanowy, czyli rezerwę zasadową, wyraża się zazwyczaj w objętościach CO_2 na sto części objętościowych krwi lub osocza (V%). Do oznaczenia rezerwy zasadowej używa się prostego przyrządu *van Slyke'a.* Próbkę odmierzoną (1 ccm osocza) nasyca się dwutlenkiem węgla z powietrza pęcherzykowego, następnie w specjalnej biurecie wypróżnionej wypędza się dwutlenek węgla za pomocą kwasu mocniejszego i odmierza się gaz nad rtęcią. Do obliczeń używa się następnie formułki, ustalonej przez *van Slyke'a.* Otrzymana liczba wyraża objętość CO_2 w t. O^0 przy ciśnieniu 760 mm. Hg. dla 100 objętości osocza. W myśl obliczeń *van Slyke'a* liczba ta wynosi 53 do 77 V%. Należy uważać, że zasób zasad krwi w naszych warunkach, normalnie waha się w granicach od 50 do 60 V%. Jeżeli ilość CO_2 wynosi mniej, niż 50 ccm. w 100 ccm. osocza, to mówimy o kwasicy, przyczem im mniejsza jest ta liczba, tem większe jest zakwaszenie i tem gorsze jest rokowanie; obniżenie zasobu zasad poniżej 30% świadczy o kwasicy ciężkiej.

Ważną rolę w utrzymywaniu P*h* krwi na stałym poziomie odgrywa również precyzyjny mechanizm wydzielniczy normalnej nerki, który zaburzeniom równowagi kwasowo-zasadowej przeciwdziałać może nie tak szybko, jak tłumiki i wentylacja płucna. ale bardzo wydatnie. Drogą nerek opuszczają ustrój kwasy, których płucami ustrój wydalić nie może, a więc kwasy nielotne. Z chwilą, gdy ustrój ulega zakwaszeniu, zwiększa się ilość kwasów, wydalanych z moczem. Jeżeli weźmiemy główny kwas o jaki tu chodzi, mianowicie fosforowy, to dochodzi on do nerek w postaci fosforanu dwuzasadowego $Na_2\ HPO_4$. Rola nerek polega na tem, że nie zostaje on wydzielony w tej postaci, lecz ulega wpierw zmianie na fosforan jednozasadowy $NaH_2\ PO_4$ i w ten sposób połowa zasad wraca do obiegu krwi, powiększając przez to jej zasób zasad. Drugą

ważną, niezbyt dawno poznaną właściwością nerek jest zdolność zobojętniania części wydalanych kwasów bez pomocy zasad krwi, wskutek wytwarzania się amonjaku w nerkach. W ten sposób ilość amonjaku jest wskaźnikiem ilości wydalanych kwasów.

Niemniej ważny wpływ na utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej wywiera wątroba. Świadczą o tem zaburzenia tej równowagi, jakie występują w cierpieniach tego gruczołu. Niektóre jednak badania doświadczalne, przeprowadzone w tym kierunku, nie przemawiają za takiem przypuszczeniem (*Mann* i *Magath*, *Goebel*). Pewną rolę w regulacji kwasowo-zasadowej ustroju odgrywa czynność wydzielnicza żołądka, do mniej wyjaśnionych należy rola jelit.

Pewną rolę regulacyjną odgrywa skóra, wydzielająca pot o odczynie słabo kwaśnym.

Z innych czynników wyrównawczych niektórzy badacze wielką rolę przypisują tkankom, w których mogą odkładać się na czas dłuższy kwaśne niedopałki materji.

Mechanizmy te jednak niezawsze wystarczają do utrzymania równowagi kwasowo-zasadowej, w całym szeregu stanów chorobowych przychodzi do jej zachwiania albo w kierunku zwiększenia koncentracji jonów H^+, więc kwasicy (acidosis), lub jonów OH^- z następową nadmierną zasadowością (alcalosis).

Najprostszą klasyfikacją tych zaburzeń podał *Bigwood*, dzieląc je na 2 grupy. Do pierwszej zalicza *Bigwood* przypadki, gdzie mechanizmy regulujące działają dobrze, a zachwianie równowagi kwasowo-zasadowej powstaje wskutek spaczenia przemiany materji w komórkach, z następowem powstawaniem nadmiaru kwasów lub zasad. Ponieważ urządzenia regulujące działają tu dobrze, przeto dopóki zaburzenia przemiany materji nie przekroczą pewnej granicy, nie wystąpią zmiany oddziaływania krwi i kwasica lub nadmierna zasadowość będzie wyrównana. Dopiero przy odpowiednio silnem natężeniu tych zaburzeń, środki regulujące okażą się niewystarczającemi i wystąpi brak wyrównania ze zmianą P*h* krwi. Drugą grupę stanowią przypadki z niedostatecznem działaniem urządzeń regulujących. Jeżeli wtedy nastąpi zaburzenie metabolizmu, wówczas odrazu powstanie kwasica lub alkaloza niewyrównana.

Do pierwszej grupy należałyby:

1) kwasica niegazowa, czyli kwasica powstała przez nagromadzenie się kwasów nielotnych. Powoduje ona zmniejszenie się zasobu zasad i wzmożone wydalanie CO_2 przez płuca.

2) kwasica gazowa występuje, jeżeli zawartość kwasu węglowego zwiększy się. W tych przypadkach tworzy CO_2 z zasadami dwuwęglany, co prowadzi do zwiększenia rezerwy zasadowej.

3) Alkaloza niegazowa powstaje, po wprowadzeniu dużych ilości sody.

4) Alkaloza gazowa powstaje przez szybkie, głębokie oddychanie czyli nadmierne wydalanie CO_2, jak to ma miejsce w doświadczeniu z hyperwentylacją. Odpowiada jej jako reakcja oddechowa—bezdech (apnoë).

Do zmian drugiej grupy, z niedostatecznym działaniem urządzeń regulujących należałyby kwasica i alkaloza zawsze niewyrównane. Obecne wiadomości o tych zaburzeniach są jeszcze skąpe.

Z pośród różnych sposobów oznaczania stężenia jonów wodorowych, w największym użyciu są 2 metody—metoda elektrometryczna i metoda indykatorów.

Pierwsza z nich opiera się na zasadzie, że różnica potencjału pomiędzy dwiema elektrodami, z których jedna jest zanurzona w badanym płynie, a druga w płynie o znanej koncentracji jonowej, pozostaje w stosunku prostym do różnicy koncentracji jonów H w tych dwu płynach. W ten sposób możemy obliczyć koncentracje jonów H w pierwszym płynie. Metoda elektrometryczna jest dokładna, jednak jako zbyt w wykonaniu skomplikowana ma w klinice rzadsze zastosowanie.

Nieco mniej dokładną, lecz o wiele prostszą jest metoda indykatorów. Dlatego ma szerokie zastosowanie w pracowniach biologicznych i klinikach. Wskaźnikami czyli indykatorami są barwiki kwasowe lub zasadowe, mające tę właściwość, że jako jony, więc w stanie dysocjacji, mają inną barwę, niż jako cząsteczki niezdysocjowane. Przy zastosowaniu tłumików, o których była mowa, można zrobić z danym wskaźnikiem szereg rozczynów, różniących się od siebie o ułamki P*h* i zależnie od tego, wykazujących różne odcienie barwy. Stężenie jonów oznaczamy w nich metodą elektrometryczną raz na zawsze i porównywamy z niemi badany płyn, po uprzedniem dodaniu do niego określonej ilości tego samego wskaźnika. Istnieją różne zestawienia indykatorów. Wygodnem jest zestawienie *Michaelisa.* Rozczyny standartowe — nitrofenole, o mianowanem Ph można dostać gotowe w handlu. Obejmują one skalę od 3,8 do 8,6 Ph i różnią się pomiędzy sobą o 0,2 Ph. Metoda ta nadaje się do celów klinicznych.

Podkreślić należy, że badanie krwi żylnej musi być dokonane na krwi płynącej z narządu, w stanie zupełnego spoczynku, np. z żyły łokciowej, po dłuższym spoczynku ramienia, bez zastoiny. Jednostka badana musi, przy pobieraniu krwi, czy to żylnej, czy tętniczej, spoczywać conajmniej przez pół godziny w temperaturze pokojowej normalnej i naczczo. Krew, pobraną w strzykawce, zawierającej parafinę płynną, bez zetknięcia z powietrzem, zbiera się następnie w rurce również pod parafiną płynną, wiruje się z zastosowaniem tegoż środka, zapobiegającego

zetknięciu z powietrzem; ma to na celu zapobiedz utracie dwutlenku węgla lub pobraniu tlenu z powietrza. Jako środka, zapobiegającego skrzepnięciu, używa się sproszkowanego szczawianu potasowego, którym obsypuje się ściany rurki.

Powszechnie przyjęty sposób prowadzenia wszelkich badań we krwi żylnej nie może być stosowany bez zastrzeżeń, o ile chodzi o badania nad sprawami kwasicy i alkalozy. Krew bowiem tętnicza i krew żylna różnią się między sobą nietylko stężeniem jonów wodorowych, lecz składem tych wszystkich czynników, które hematogenicznie dokonywują pewnej kompensacji.

Ph krwi ulega minimalnym wahaniom, gdyż ustrój ludzki prawie do ostatniej chwili życia walczy ze wszystkiemi zaburzeniami, któreby mogły wpłynąć na odczyn aktualny krwi. Dlatego w klinice bez porównania większą wartość realną posiada określanie rezerwy alkalicznej krwi metodą *van Slyke'a*, o której szczegółowo już wyżej mówiłem. Wygodną praktycznie, łatwo wykonalną i zgruba dostosowaną do potrzeb klinicznych jest pośrednia próba badania zasobu zasad. Próba ta podana przez *Blum'a*, polega na określeniu, po jakiej sumarycznej dawce doustnej dwuwęglanu sodu ulegnie zalkalizowaniu uprzednio kwaśny mocz. Dwuwęglan podaje się co pół godziny w ilości 2—5 gramów. Mocz bada się porcjami. U osobnika z normalnym zasobem zasad mocz ulega zalkalizowaniu po zażyciu (ogółem) średnio 10 gr. dwuwęglanu sodu, przy kwasicy ilość wynosić może 20—30 i więcej gramów dwuwęglanu sodu. Nie małą rolę w wahaniach zasobu zasad krwi odgrywają czynniki rasowe oraz różne odżywianie się chorych.

Część szczegółowa.

Aby tkanka nerwowa prawidłowo działała musi do niej dopływać krew o ściśle określonym P*h*, przesunięcie bowiem w stronę H lub OH zakłuca jej normalną funkcję.

Zakwaszenie krwi kwasem fosforowym podnosi pobudliwość nerwową i przypomina objawy tężyczki, jeżeli zaś wprowadzić sole wapnia, kurcze ustępują. Jeżeli tkankę nerwową z mięśniem zanurzyć do roztworu fizostygminy lub guanidyny, albo cytrynjanu sodu, powstają natychmiast drgawki, które po podaniu soli Ca ustępują. W przeciwieństwie do Ca, jony Na i K podnoszą pobudliwość nerwową. Jak wielką rolę w prawidłowej czynności układu nerwowego odgrywają elektrolity, świadczą spostrzeżenia *Zondek'a*, który stwierdził, że działanie nerwów nie może dojść do skutku przy braku ektrolitów, podczas gdy działanie tych ostatnich jest od nerwów niezależne. Prawidłowe czynności mózgu,

jak również ściśle związane z niemi procesy psychiczne zależą, po za normalną budową anatomiczną mózgu, w pierwszym rzędzie od prawidłowej przemiany materji w tkance mózgowej. Splot naczyniasty i zrąb gleju dostarczają komórkom nerwowym takich substancyj odżywczych, jakich ze krwi bezpośrednio pobrać nie mogą.

Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej obserwujemy już w warunkach fizjologicznych. W normalnym śnie, fizjologicznym elementarnym procesie życiowym, zwolniony oddech przyczynia się do nagromadzenia większej ilości CO_2, co prowadzi do kwasicy kwasowęglowej, która, jak *Wuth* twierdzi, jest przyczyną zespołu objawów w normalnym śnie występujących, a zatem: zwalnia się tętno, temperatura ciała opada, obniża się podstawowa przemiana materji i wraz z występującą wagotonją zmienia się czynność gruczołów dokrewnych.

Podobny wpływ mają środki nasenne i narkotyczne. Ostre zatrucie morfiną wywołuje kwasicę gazową, wskutek zmniejszenia pobudliwości ośrodka oddechowego. Dlatego nie należy jej podawać w stanach chorobowych, przebiegających z podwyższoną kwasicą. Z kwasicą przebiega uśpienie znieczulające, głównie chloroformowe, lecz także i eterowe. Ciekawem jest, że zasób zasad ulega obniżeniu przy stosowaniu znieczulenia miejscowego i rdzeniowego. Kwasica jest współtowarzyszącym objawem agonji.

Zondek twierdzi, że pomiędzy cierpieniem organicznem i czynnościowem niema zasadniczego przeciwieństwa; tą samą myśl, wypowiedział już dawniej *Martinet*. Dokładna analiza zagadnień biologicznych stwarza podstawy odmiennego ujmowania zjawisk patologji czynnościowej, coraz bardziej zacieśniając granice pomiędzy zmianami organicznemi i czynnościowemi. Zachowanie się elektrolitów oraz zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, spotykane również w stanach czynnościowych, są najlepszym dowodem powyższego twierdzenia. Neurastenja łączy się z hyperkalcemją, lęk—z silnie alkalicznym odczynem moczu, przy którym *Laignel-Lavastine* stwierdzał we krwi b. wysoką rezerwę alkaliczną; w histerji *Glaser* znalazł duże wahania wapnia we krwi oraz zwiększoną zawartość kreatyny.

I w chorobach psychicznych ten czynnik równowagi kwasowo-zasadowej odgrywa doniosłą rolę. *Tomasson i Helgi* ustalili, że w stanach podniecenia przeważają we krwi jony wapnia, w okresie depresji jony potasu. *Walner* w otępieniu wczesnym stwierdzał kwasicę. *Klemperer* i *Edith* twierdzą, że hypercholesterinemia spotykana często w psychozie szałowo-posępniczej ma być cechą konstytucjonalną tych chorych. *Mann* i *Marsh* przekonali się na dużym materjale psychjatrycznym, że chorzy dotknięci cierpieniem umysłowem, (autorzy nie ujęli materjału w rubryki

djagnostyczne) w większości przypadków wykazują silnie kwaśny odczyn aktualny moczu.

W piśmiennictwie neurologicznym zagadnienie kwasicy i alkalozy, jak dotychczas, jest mało uwzględniane, pomimo że równowaga kwasowo-zasadowa zostaje często w chorobach nerwowych zachwiana przez pracę utajoną, w postaci wzmożonego napięcia mięśniowego, jak również przez ruchy mimowolne tak często spotykane w neuropatologji. Znanem jest, że odczyn mięśnia pracującego, czy też zmęczonego staje się kwaśnym, dzięki wytwarzaniu się w nim kwasu mlekowego. *Embden* wykazał że, równocześnie z powstawaniem podczas pracy mięśniowej kwasu mlekowego, odszczepia się ze swych połączeń i kwas fosforowy. Jego zdaniem obydwa kwasy—mlekowy i fosforowy pochodzą z jednej substancji, którą *Embden* izolował z mięśni i nazwał ją laktacidogenem. Pozatem powstają również kwasy aminowe, kreatyna, kreatynina, kwas moczowy. Kwasica, pod której znakiem znajduje się cały ustrój w okresie pracy mięśniowej, odbija się także na składzie moczu. Kwaśność moczu zwiększa się równolegle do wysiłku. Ilość kwasu mlekowego we krwi powiększa się po wysiłkach b. znacznie, powiększa ją każdy ruch, nawet przejście z pozycji leżącej do siedzącej. *Waliński* stwierdził, że kwasy powstające podczas pracy fizycznej wyraźnie zmniejszają zasadowość krwi i wykazał, że rezerwa alkaliczna krwi spada przy pracy, stając się o tyle mniejszą, o ile więcej kwasu mlekowego znajduje się we krwi. *Barr, Himmich* i *Green* znajdywali zmniejszenie P*h* krwi po pracy mięśniowej, dochodzące do 0,2.

Mięśnie biorą udział, w schorzeniach układu nerwowego b. często. Już choćby w tak codziennie obserwowanym porażeniu połowiczem, w nieskończenie wielobarwnym i wielopostaciowym zespole prążkowia, do którego zaliczyć należy cierpienie P*arkinson'a*. *Wilson'a*, S*trümpll'a*, pląsawicę *Sydenham'a* i *Huntington'a*, atetozę, kurcz torsyjny, miażdżycowe stężenie mięśni. Wpływ wzmożonego napięcia mięśniowego, spowodowany przez uszkodzenie wielkich węzłów podstawowych, na zachowanie się stężenia jonów wodorowych i zasobu zasad jest już oddawna tematem naszych dociekań. Badania prowadziliśmy zarówno w kierunku określania P*h* płynu mózgowo-rdzeniowego, jak i rezerwy alkalicznej krwi oraz zasobu zasad płynu mozg.-rdzen.

Stwierdziliśmy w parkinsonizmie pośpiączkowym, szczególnie w przypadkach daleko posuniętych co do czasu trwania choroby, wzmożenia napięcia mięśniowego i mimowolnego drżenia, dużą tolerancję względem doustnie, a nawet dożylnie podawanego dwuwęglanu sodu (4 — 10%), dochodzącą do 60 — 100 gramów pro die, co już a priori można było przypuszczać, gdyż zależy ona od wytwarzania się w ustroju substancji

kwaśnych. Również i próba *Bluma*, o której w części ogólnej wspomniałem, wykazała, że u większości parkinsoników mocz ulega zalkalizowaniu dopiero po 20 — 30 i więcej gramach dwuwęglanu sodu, podczas gdy u osobnika z normalnym zasobem zasad ulega zalkalizowaniu średnio po 10 gr. A zatem i ta próba zgruba dostosowana do potrzeb klinicznych wskazywała na obniżenie u parkinsoników zasobu zasad, co też bliżej sprecyzowaliśmy przez bezpośrednie badanie rezerwy alkalicznej krwi aparatem van *Sleyk'a.* Zestawiając dotychczasowe wyniki badań zasobu zasad u chorych, dotkniętych parkinsonizmem pośpiączkowym stwierdziliśmy w 24 przypadkach z daleko posuniętemi objawami klinicznymi, t. j. drżeniem i wzmożonem napięciem mięśniowem, od 2 — 5 lat trwającemi, obniżenie rezerwy alkalicznej krwi, która wahała się w granicach od 40,0 do 45,8 V%.

W 20 zaś przypadkach o lżejszym przebiegu klinicznym i mniejszej rozległości objawów, przeważnie od roku do dwóch trwających, zasób zasad był już w granicach normy, stanowił bowiem 50,7—54,5 V%.

W jednym przypadku hemiparkinsonismu rezerwa alkaliczna po stronie chorej była niższa, niż po stronie zdrowej, jednak po jednej i po drugiej była w granicach normy, gdyż stanowiła 51,6 i 54,5 V%.

We wszystkich powyżej przytoczonych przypadkach, niezależnie od nasilenia objawów chorobowych, P*h* płynu mózgowo-rdzeniowego, które częściowo określałem z kol. *Fliderbaumem* i kol. *Dworeckim*, nie wykazało odchyleń od normy, gdyż wahało się od 7,3 do 7,4. Rezerwa alkaliczna płynu mózgowo-rdzeniowego stanowiła 52,6—53,6, a zatem była w granicach normy.

Wyniki powyższych badań upoważniają nas do wysnucia następujących wniosków: wysokość poziomu zasobu zasad krwi u parkinsoników zależy od ciężkości cierpienia; u chorych z objawami klinicznymi dalej posuniętymi, rozległymi, zasób zasad krwi jest zmiejszony przeciętnie od 5 do 10 V%. Stan zaś równowagi kwasowo-zasadowej określany drogą obliczania P*h* płynu móz.-rdz., jak i rezerwy alkalicznej tegoż płynu, nic charakterystycznego dla parkinsonizmu nie stanowi.

Z tego zachowania się zasobu zasad widać, że dopełnianie bilansu tłumikowego krwi, który w procesach neutralizacyjnych odgrywa doniosłą rolę, przez wprowadzenie do ustroju dwuwęglanu sodu, powinno było wpływać dodatnio na objawy chorobowe w parkinsonizmie. Można było to stwierdzić nawet przy doustnym wprowadzeniu tej zasady, gdyż na 4 — 5-ty dzień po podaniu 80 do 100 gr. dwuwęglanu sodu napięcie mięśniowe zmniejszało się, wpływ zaś na mimowolne drżenie był stosunkowo mniej wyraźny.

Prawdopodobnie i w alkalizującym wpływie skopolaminy należy do-

szukiwać się jej przejściowego wpływu leczniczego w parkinsonizmie. *Marinesco, Sager* i *Kreindler* w 12 przypadkach parkinsonizmu po wstrzyknięciu podskórnym 1 mg. hyoscyny stwierdzali przesunięcie aktualnego odczynu krwi w kierunku alkalicznym, szczyt tego przesunięcia wypada w 2 godz. po zastrzyku. Fazie alkalicznej odpowiadał stan najmniejszego napięcia mięśniowego i największego spokoju ruchowego. Badania *Regels'a* i *Berger'a* przemawiają również za alkazującym wpływem skopolaminy: po wstrzyknięciu 0,5 mg. skopolaminy, w ciągu pierwszych kilku godzin po zastrzyku, utrzymuje się aktualna alkaloza krwi, również i odczyn moczu staje się silnie alkalicznym. Badania *Froment'a* i *Velur'a* pośrednio potwierdzają wynik naszych badań, gdyż autorzy ci w moczu u parkinsoników stwierdzali zwiększoną zawartość amonjaku, a ilość wydalanego amonjaku jest wskaźnikiem ilości wydalanych kwasów, które w nadmiarze wytwarzać się mają w ustroju parkinsoników.

Mówiąc o hypertonji przebiegającej z kwasicą, podnieść należy że hypotonja według *Curschmann'a* przedstawia obraz korzystny, ustrój bowiem hypotonika mniej się zużywa, za czem ma przemawiać i dłuższy okres życia osób z hypotonją.

Duże zmiany fizyko-chemiczne zachodzą w pląsawicy, czem też tłomaczy się dodatni wpływ hormonalnego leczenia pląsawicy adrenaliną. Na oddziale dra. *Bregmana* obserwowaliśmy jej dodatni wpływ na mimowolne i nieskoordynowane ruchy pląsawicze. Rozległość ruchów pląsawiczych zmniejszała się, a przerwa — zupełny spokój — bezruch —trwały kilkadziesiąt sekund — minutę—nieraz dłużej, poczem mimowolne ruchy wracały do poprzedniego stanu nadmiernych i rozległych ruchów nieskoordynowanych. Adrenalię dożylnie podajemy po 1/10 mlg czystej substancji (dawka maximalna = 1 mlg., a jadowita jest dopiero powyżej jej). Wstrzykujemy ją, tłocząc powoli, aby każda następna subminimalna dawka dostała się do krwiobiegu wówczas, gdy poprzednia uległa już zupełnemu zniszczeniu; unika się przez to dodawania się małych dawek. Adrenalinę rozcieńczamy fizjologicznym rozczynem NaCl 2 — 4-krotnie, zależnie od indywidualnej wrażliwości chorego. Ten krótkotrwały dodatni wpływ adrenaliny przy systematycznem stosowaniu staje się po kilku dniach bardziej stały. Spostrzegaliśmy, że adrenalina zwiększała obniżone w pląsawicy napięcie mięśniowe. Z 15-tu przypadków pląsawicy, leczonych na oddziale adrenaliną, w 5-ciu ciężkich otrzymaliśmy całkowite wyleczenie, w 7-miu wybitną poprawę, w 3-ch zaś po 3-tygodniowem stosowaniu adrenaliny wynik był ujemny. *Zondek* i *Wollmer*, badając wpływ adrenaliny na przemianę materji, stwierdzili, iż 1-a faza chemicznego działania adrenaliny jest krótkotrwała—zakwaszająca organizm, druga, alkalizujące — jest znacznie dłuższa i trwalsza; druga faza chemicznego

działania adrenaliny, alkalizująca ustrój, okazuje się leczniczą w pląsawicy. Pod jej wpływem następuje zahamowanie nadmiernych ruchów pląsawicznych. Zupełny bezruch, po dożylnem wstrzyknięciu adrenaliny, przypada na czas, gdy współczynnik P*h* krwi wzrasta, czyli kiedy następuje przesunięcie aktualnego odczynu krwi w kierunku alkalicznym. P*h* krwi w okresie leczenia, a szczególnie w czasie poprawy, utrzymywało się na poziomie znacznie wyższym, niż na początku choroby, gdzie stała i nadmierna praca fizyczna prowadzić musiała do produkowania związków kwaśnych, a tem samem do zmniejszania się wskaźnika P*h*. Wzrost zaś rezerwy alkalicznej z 44,9 — 45,8 na 56,5 — 62% jest najlepszym dowodem alkalizującego wpływu adrenaliny na ustrój. Za alkalizującym wpływem leczenia adrenaliną przemawia również utajona tężyczka z dodatnim objawem *Chwostek'a* i zwiększoną pobudliwością elektryczną, którą w toku leczenia można było zaobserwować w 5 przypadkach pląsawicy. Wiadomo, że tężyczka chemicznie należy do alkaloz. *Urechia* i *Popoviciu* otrzymali dodatni wynik leczenia w 4 przypadkach pląsawicy, wstrzykując adrenalinę podskórnie i stosując równocześnie hyperwentylację, która, jak wiadomo, również alkalizuje ustrój, przyczem efekt terapeutyczny był tym wyraźniejszy i szybszy, im prędzej pod wpływem hyperwentylacji występowała tężyczka. Autorzy ci podają, że efetonina *per os* podawana, ze względu na swe własności alkalizujące, ma działać podobnie jak adrenalina.

Z innych cierpień, w których występują zaburzenia w równowadze kwasowo-zasadowej wymienić należy przełomy żołądkowe w wiądzie rdzenia. *Marinesco*, *Sager* i *Oscar* w 8 przypadkach wiądu rdzenia, stwierdzili w okresie przełomów żołądkowych zespół objawów wagotonicznych, który w okresie międzynapadowym przechodził w stan sympatykotoniczny. W 5-ciu przypadkach, w okresie międzynapadowym, P*h* krwi było normalne, w okresie przełomów zwiększało się, czyli przemawiało za przesunięciem odczynu aktualnego krwi w kierunku alkalicznym. Na zasadzie tych badań autorzy ci wysunęli następującą patogenezę przełomów żołądkowych: zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, w sensie alkalozy i w związku z nią stojącą wagotonją, wpływają na przywspółczulne włókna, towarzyszące tylnym korzonkom na przestrzeni od D_5 do D_{10}, co zwiększa napięcie żołądka, przyśpiesza jego ruchy robaczkowe, wywołując w ten sposób bóle i wymioty, dając obraz „crieses gastriques". Należy tu zastrzec, że w zjawiskach biologicznych nie może być mowy o prostolinijnej schematyzacji, istnieją bowiem doświadczenia, w myśl których w przełomach żołądkowych tabetyków stwierdzano sympatykotonję i kwasicę. *Orzechowski* stwierdził, że przełomy żołądkowe tabetyków z objawami, wskazującemi na podrażnienie nerwu współczulnego, można łagodzić

i leczyć lekami drażniącemi układ błędny lub porażającemi układ współczulny, przyczem najskuteczniejszą okazała się pilokarpina. W 6-ciu przez nas zbadanych przypadkach wiądu rdzenia, w okresie przełomów żołądkowych, w 2-ch rezerwa alkaliczna płynu mózgowo-rdzeniowego była w granicach normy, gdyż w jednym = 50,7, w drugim stanowiła 53,6 w 4-ch zaś pozostałych przypadkach zasób zasad płynu mózg-rdz. był obniżony — w 1-ym stanowił 42,9, w 2-ch = 44,9, w 4-ym = 45,8 V%, czyli, w myśl naszych badań, przełomy żołądkowe tabetyków przebiegają raczej z kwasicą.

W 2-ch przypadkach z obniżoną rezerwą alkaliczną po naświetlaniach piersiowej części kręgosłupa promieniami Roentgoena bóle i wymioty ustąpiły, a zasób zasad płynu mózg-rdz. powiększył się wtedy do 67-69 V%, co stwierdzono dopiero po kilkunastu godzinach.

Waller i *Brandt* stwierdzili u chorych szczepionych zimnicą. obniżenie rezerwy alkalicznej krwi czyli kwasicę, która w leczeniu porażenia postępującego ma odgrywać dominującą rolę. Wychodząc z tego założenia *Waller* w *paralysis progressiva* stosował leczenie zakwaszające salmiakiem oraz odpowiednią dietę. W 10-ciu przypadkach wyniki pod względem serologicznym i klinicznym były identyczne, jak w leczeniu zimnicą. *Heim* i *Paul*, biorąc pod uwagę, że przy skurczu mięśni wytwarzają się substancje kwaśne, obniżające rezerwę alkaliczną i *Ph* krwi, wstrzykiwali przy tężcu 10% roztwów dwuwęglanu sodu dożylnie i szczególnie u dzieci otrzymywali dodatnie wyniki. Po 15 — 30-tu minutach kurcze ustępowały całkowicie tylko na krótki przeciąg czasu. Po kilkudniowym podawaniu dwuwęglanu sodu zarówno dożylnie jak i *per os* działanie zyskiwało na sile i długości trwania, prowadząc stopniowo do zupełnego wyleczenia.

Również i układ roślinny, który zespala w sobie najważniejsze przejawy biologiczne, kierujące biegiem spraw życiowych człowieka, jest zależny od rozmieszczenia elektrolitów w tkankach i komórkach ustroju. Przewaga poszczególnych elektrolitów zwłaszcza wapnia i potasu, wywołuje różny kierunek czynności tego układu i odwrotnie, działanie układu przywspółczulnego czy współczulnego powoduje uruchomienie potasu wzgl. wapnia. *Kraus* i *Zondek* wykazali ponadto, że to uruchomienie potasu wzgl. wapnia, wywołuje zmianę stężenia jonów wodorowych w tkance, stwierdzili również, że kwaśny odczyn tkanek wywołuje podrażnienie układu przywspółczulnego, odczyn zaś zasadowy działa pobudzająco na układ współczulny. *Sochański* badał wpływ układu autonomicznego na *Ph* krwi i doszedł do wniosku, że drażnienie układu sympatycznego zwiększa alkalozę krwi, drażnienie zaś układu parasympatycznego obniża ją. Drażnienie układu sympatycznego wzmaga procesy spalania w ustroju,

co wywołuje wzrost substancji kwaśnych, działających jako podnieta na wytwarzanie zasad. Pod wpływem drażnienia układu sympatycznego białka przestają wiązać kwasy, gdyż same posiadają więcej grup kwasowych niż aminowych, tak jak podczas drażnienia układu współczulnego adrenaliną rozłożone drobiny białkowe otaczają się sferami niedopałków, co wpływa na zwiększenie się kwasowości białka, a co zatem idzie na zmniejszenie zdolności wiązania kwasu dodawanego.

Układ roślinny jest czynnikiem utrzymującym izotermję, izotonję, izojonję i izochemję ustroju, t. j. stałość jego ciepłoty i stały zespół jego składników chemicznych. Układ ten, wychodząc coraz więcej z biernej i początkowo wąsko zakreślonej roli narządu wykonawczego, staje się właściwym motorem wszystkich przejawów życiowych, decyduje o wartości życiowej osobnika, jego odporności na różne szkodliwości, wpływa na występowanie i przebieg poszczególnych cierpień, wreszcie na zawiły i doniosły proces zdrowienia.

Z chorób, stojących w związku z układem roślinnym, na które ostatnio zwrócono uwagę jako na stany kwasicowe, należy wymienić większość t. zw. stanów allergicznych. Wszelkie wstrząsy (urazowy, uczuleniowy, peptonowy, histaminowy) dają obraz kwasicy o typie kwasic nieprawidłowych *Bigwooda*. Kwasica wstrząsowa cechuje się znacznym spadkiem P*h* krwi (6,8 — 6,9), znacznym obniżeniem zasobu zasad, przy równoczesnym kolosalnym wzroście ciśnienia cząsteczkowego $C0_2$ we kwi oraz nadmiernym wydzielaniem ciał kwaśnych przez nerki. Objawy kliniczne wstrząsu są znane, lecz nie posiadają poza oderwanemi hypotezami rzeczowego wytłumaczenia. Niewątpliwie istota wstrząsu polega na odczynie chemicznym między wywoływaczem i przeciwciałem i na sprawach, odbywających się wprost w komórkach. Tkanka nerwowa, jako najczulsza, oddziaływa na działanie wywoływacza najszybciej i najwybitniej. Z natury rzeczy zmiany w czynności tkanki tej muszą pociągać za sobą skutki najrozleglejsze. Wobec zachowywania się P*h* krwi i rezerwy alkalicznej należy przypuścić, że w zjawisku tym współdziała układ parasympatyczny. Kwasice wstrząsowe mogą ulec wyrównaniu, dzięki wzmożeniu oddechu.

Od czasu pojawienia się prac *Widal'a* i *Walker'a* o anafilaksji, cały szereg autorów francuskich, a zwłaszcza angielskich i amerykańskich, jak *Cooke*, *Rackemann*, *Mackenzie*, *Duke*, *Brown*, *Leopold* i inni, zajmuje się zjawiskiem anafilaksji czyli uczuleń. Oprócz dusznicy oskrzelowej, pokrzywki przewlekłej, obrzęków angioneurotycznych, zaczęto uzależniać od nadwrażliwości układu roślinnego i inne objawy i postacie chorobowe, jak migrenę, nawet padaczkę i wyprysk. W etjologji nerwic pochodzenia roślinnego stany uczulenia odgrywają często rolę ważną, jakkolwiek

niezawsze główną i zasadniczą. *Kylin* ujmuje hypertonję essencjalną, jako nerwicę układu roślinnego. Stanowczo wyklucza rolę organicznego cierpienia nerek i naczyń w powstawaniu tego cierpienia. Każde nadciśnienie w początkowych swych okresach ma być pochodzenia czynnościowego i z biegiem czasu prowadzi do zmian miażdżycowych z następowem zwiększeniem cholesteryny we krwi. Teorje patogenezy miażdżycy stawiają to cierpienie w związku przyczynowym z zakwaszeniem, cholesterynie zaś przypisują wybitne działanie w zobojętnianiu kwasów.

I gruczoły dokrewne odgrywają ogromną rolę w utrzymywaniu stałego stosunku elektrolitów we krwi oraz stężenia jonów wodorowych na stałym poziomie. Wycięcie gruczołów przytarczowych wywołuje spadek Ca we krwi, wzrost natomiast jonów K, Na i PO_4, stąd alkaloza krwi i objawy tężyczki. Również po usunięciu grasicy, nadnerczy i tarczycy zauważono spadek wapnia we krwi, a wzrost jego zawartości po usunięciu jajników.

W chorobie *Basedowa* już w spokoju, jak to stwierdził *Walther*, zawartość kwasu mlekowego we krwi żylnej jest zwiększona i najmniejszy wysiłek ilość tę ogromnie powiększa. Kwas ten osłabia fizycznie chorych dotkniętych chorobą *Basedowa* i powoduje ich szybkie wyczerpywanie się fizyczne. *Ucko* wykazał, że zmienna czynność hormonów podlega wpływom środowiska fizyko-chemicznego. Zmiany w układzie elektrolitów i w stężeniu jonów wodorowych wywołują uczynnianie lub nieczynność hormonu. Działanie hormonu jest dwufazowe; *Kamsler* uzależnia to działanie od zmian chemicznych w tkankach, stojących w związku z przesunięciem elektrolitów. Za tym przemawiają również doświadczenia *Laignel-Lavanstine'a*, *Danielopolu* i *Billigheimer'a*. Ta dwufazowość jest prawdopodobnie wyrazem normalnej okresowości życia, wahadłowego biegu wszelkich zjawisk biologicznych.

Zdolność odpowiadania na wpływy hormonalne jest różna w rozmaitych okresach, ten sam hormon na wiosnę wywoła odmienną fazę czynnościową, niż w jesieni. *Kraus* i *Zondek* badali działalność hormonu tarczycy w rozmaitych stężeniach i podają, że przy P*h* = 6,4 — 7,0 jak również przy P*h* = 7,7 —8,5 wpływ hormonów był daleko większy, niż w innych stężeniach; P*h* = 5,5 — 6,4 hamowało działanie hormonu.

Stanem fizjologicznym, w którym występuje kwasica, jest ciąża. Należy przypuszczać, iż kwasica ta jest spowodowana oddawaniem zasad płodowi. W ciąży, powikłanej wymiotami, z reguły występuje zakwaszenie. Kwasicę z obniżeniem zasobu zasad spostrzegano u kobiet w czasie perjodu, stwierdzono ją również w rzucawce porodowej (eclampsia). Zmiękninie kości (osteomalacja), w powstawaniu której odgrywają prawdopodobnie rolę zaburzenia w roślinnym układzie nerwowym ściśle sprzę-

żonym czynnościowo z układem dokrewnym, przebiega jak to wykazał *Goebel* z zakwaszeniem ustroju; zasób zasad krwi bowiem w osteomalacji spada b. znacznie. W osteomalacji *Goebel* znajdował b. niskie wartości rezerwy alkalicznej, od 27 do 35 V%, które po wytrzebieniu chorych wraz z poprawą sprawy kostnej wracały do normy.

Kwasica stanowi przyczynę demineralizacji kości w *osteoporosis senilis* i w schorzeniach kości na tle głodowym (Hungerosteopathie)—w tych bowiem stanach stwierdza się kwasicę. Kwasica stanowi tło dla nieprawidłowego rozwoju tkanki kostnej w krzywicy. Pod znakiem kwasicy przebiegają następujące jeszcze stany chorobowe: wymioty okresowe z acetonemją u dzieci neuropatycznych (cały przebieg choroby ma tu charakter cykliczny), długotrwałe głodzenie, awitaminoza, śpiączka cukrzycowa i mocznicowa, udar cieplny, jaskra, która jak *Fischer* twierdzi, ma być spowodowana zakwaszeniem płynów śródocznych.

Waller i *Brandt* w ostrych chorobach zakaźnych stwierdzali kwasicę krwi. Kwasica gorączkowa w przebiegu ostrych chorób zakaźnych była niejednokrotnie stwierdzana (*Senator, Kraus, Klemperer, Minkowski*), przyczem ustrój dziecięcy posiada szczególną skłonność do występowania kwasicy. Kwasicę stwierdzono w zapaleniu gruźliczem opon mózgowych. *Beck* i *Lauber* stwierdzili, że koncentracja jonów wodorowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w warunkach normalnych, odpowiada koncentracji ich we krwi, czyli *Ph* waha się w granicach 7,3 — 7,4. Rezerwa alkaliczna w płynie mózgowo-rdzeniowym dotychczas jeszcze badana nie była, dlatego też na wyniki innych autorów powołać się nie możemy. W myśl dotychczasowych naszych badań w warunkach normalnych, rezerwa alkaliczna płynu mózg.-rdz. u 75% osobników wahała się w granicach 50,7—52,6 V%, w 15% stanowiła 53,6 — 55,5 V% oraz w 10% wahała się od 48,7 do 49,7 V%.

Nasze badania P*h* płynu mózgowo-rdzeniowego, rezerwy alkalicznej krwi oraz płynu mózg.-rdzen. wykazały, że zarówno *meningitis cerebrospinalis epidemica* jak *i meningitis tuberculosa* przebiegają pod znakiem kwasicy. Zbadaliśmy 24 przypadki drętwicy karku, W 16 przypadkach P*h* płynu mózg.-rdzen. było zmniejszone do 7,2, czyli przemawiało za kwasicą, w 8 zaś przypadkach wahało się w granicach normy: od 7,3 do 7,4. Z powyższych 24 przypadków w 22 rezerwa alkaliczna krwi jak i płynu mózg.-rdz. była obniżona, stanowiła bowiem we krwi 41,0 — 42,9 V% a w płynie mózg.-rdz. była jeszcze bardziej zmniejszona, gdyż wahała się od 40,0 do 42,0 V%. Liczby te wskazywały na kwasicę, która była większa w płynie mózg.-rdzeniowym aniżeli we krwi. W pozostałych przypadkach zasób zasad we krwi jak i w płynie mózg.-rdz. nie odstępował od normy, równał się 50,7 — 53,6 V%, chociaż i w tych przy-

padkach rezerwa alkaliczna w płynie mózg.-rdz. była nieco niższą aniżeli we krwi. Podkreślić należy, że w miarę oczyszczania się płynu mózgowo-rdz. pod wpływem surowicy meningokokowej, zwiększało się *Ph*, wracając stopniowo do liczb normalnych, wzrastała również i rezerwa alkaliczna płynu.

Płyn mózgowo-rdzeniowy chorych na *meningitis tuberculosa* we wszystkich 15 przez nas zbadanych przypadkach wykazywał małe liczby dla *Ph* (7,2), w 3 przypadkach 7,25, rezerwa zaś alkaliczna krwi jak płynu mózg.-rdz. była zmniejszona, wahała się we krwi od 40,0 — 43,9 V%, a w płynie mózg.-rdz. była jeszcze bardziej obniżona, stanowiła 39,1—41,0%.

Najniższą liczbę dla *Ph* płynu mózg.-rdzen. stwierdziliśmy w jednym przypadku krwotoku podoponowego (Haemorrhagia leptomeningum), *Ph*=7,1. Nie było to jednak złą oznaką, gdyż chora wyzdrowiała.

Pod względem zachowania się *Ph* płynu mózg.-rdzen. i rezerwy alkalicznej do powyższych przypadków zbliżone były przypadki stwardnienia wieloogniskowego, w których z 9 na 20 *Ph* = 7,2 — 7,25, rezerwa alkaliczna płynu mózg.-rdz. wahała się od 42,9 do 43,9 V%, w pozostałych 11-tu przypadkach liczby dla *Ph* i zasobu zasad były normalne (*Ph*=7,4 rezerwa alkaliczna — 51,6 — 54.5 V%). Podnieść należy, że kwasicę stwierdziliśmy w tych przypadkach stwardnienia rozsianego, w których choroba robiła szybkie postępy i trwała od niespełna roku.

W 10 przypadkach zapalenia rogów przednich (poliomyelitis anterier acuta) w 1, 2 i 3 tygodniu choroby stwierdziliśmy w płynie mózg.-rdzen. kwasicę z rezerwą alkaliczną zmniejszoną do 42,0 — 42,9 V% i *Ph*=7,2, w okresach późniejszych zanówno *Ph* jak i rezerwa alkaliczna płynu mózg.-rdzen. były w granicach normy. W tych zaś przypadkach, gdzie zaznaczała się samoistna poprawa, bez żadnych leków i zabiegów fizykalnych, *Ph* płynu m. — rdzen. było zwiększone, przekraczało przeciętną normę, stanowiło bowiem 7,5 a nawet w 2-ch przypadkach 7,6, również i rezerwa alkaliczna płynu mózg.-rdzen. była zwiększona, wahała się od 62 do 64V%. Powyższe wyniki przemawiają za tem, że w okresie poprawy, kwasica zmienia się na alkalozę, jak to zresztą obserwowaliśmy i po naświetlaniach chorych dotkniętych zapaleniem rogów przednich, promieniami Roentgena. Działanie biochemiczne promieni sprowadza się do przesunięcia aktualnego odczynu płynu mózg.-rdzeniowego w kierunku alkalicznym, w tym okresie zwykle spostrzega się wyraźną poprawę kliniczną. Kiła mózgu w 6 przypadkach przebiegała z kwasicą, rezerwa alkaliczna = 42,9—44,9, w 4 ch zaś *Ph* i rezerwa alkaliczna płynu nie odstępowały od normy. Guz mózgu w 2-ch przypadkach przebiegał z kwasicą, w 4 bez wahań odczynu chemicznego, w 2-ch z alkalozą (*Ph* = 7,6, rezerwa alkaliczna 1=64 — 68V%). Z powyższych badań wywnioskować można, że *Ph* płynu

mózgowo-rdzeniowego, jak również rezerwa alkaliczna, przeważnie w ostrych sprawach zapalnych mózgowo-rdzeniowych mają wyraźną tendencję do zmniejszania się, co przemawia za kwasicą. Należy zaznaczyć, że już najmniejsze wahania P*h* oznaczają b. duże zmiany w koncentracji jonów wodorowych.

Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej mogą rzucić światło na przepuszczalność narządów ochronnych ustawionych między krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym. Dla przepuszczalności barjery między krwią a płynem mózgowo rdzeniowym niezbędne jest ostre schorzenie opon i naczyń. W tych schorzeniach, jak z wyniku naszych badań widać, w większości przypadków stwierdziliśmy obniżenie rezerwy alkalicznej we krwi, a w płynie mózgowo-rdzeniowym nietylko zmniejszenie się zasobu zasad, lecz i obniżenie *Ph*, czyli wzrost kwasoty zarówno we krwi jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Najmniejsze zaś wahania w koncentracji jonów wodorowych mają ogromny wpływ na zjawiska osmozy, zmieniają też własności fizyczne kolloidów ochronnych. Być może, że w tej zmianie warunków fizykochemicznych należy doszukiwać się wytłomaczenia, dlaczego próba chromoneuroskopowa *Flataua,* wypada u człowieka dodatnio prawie wyłącznie w stanach zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych, a mianowicie w *meningitis cerebro—spinalis epidemica* i *meningitis tuberculosa.* Jeżeli zmiany fizyko-chemiczne powodują wzmożoną przepuszczalność wału ochronnego, to mogłyby one rzucić zupełnie nowe światło na genezę różnych cierpień nerwowych i dać ważkie wskazówki, co do ich zwalczania.

W stanach patologicznych najczęściej napotykamy kwasicę, rzadziej alkalozę, jednak badania doby ostatniej wykazały, że nierzadko występuje i alkaloza i może być z łatwością wywołana drogą hyperwentylacji. Zwykle już po kilkunastu minutach forsownego oddychania przychodzi do zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej, P*h* krwi może się podnieść do najwyższej wartości, jaką u człowieka spotykamy, do 7,8, i wtedy występuje tężyczka z jej wszystkiemi objawami *(Erb, Chwostek, Trousseau).*

Alkaloza występuje w tężyczce samoistnej, w padaczce, w niektórych postaciach migreny oraz w niektórych schorzeniach w zakres neurologji nie wchodzących, o których też tutaj mówić nie będę. Jako klasyczny przykład alkalozy ustrojowej przytaczana jest tężyczka. Cierpienie to, stojące w związku z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego gruczołów przytarczowych, połączone jest z odwapnieniem ustroju oraz alkalozą. Tężyczkę wywołać może szereg różnorodnych przyczyn: zwiększone wydzielanie kwasów w żołądku, długotrwałe wymioty lub częste płukanie żołądka, a wszystkie postacie, mimo niejednolitości objawów, cechować będzie najbardziej charakterystyczna zmiana, jaką jest nad-

pobudliwość mięśni. Doświadczalnie objawy tężyczki wystąpią przy zmniejszeniu jonów wapnia lub zwiększeniu jonów potasu. Stwierdzane prawie zawsze zmniejszenie się ilości wapnia we krwi nie może być jedyną przyczyną tężyczki, istnieją bowiem stany ze znacznem zmniejszeniem się wapnia bez objawów tężyczki. *Freudenberg* i *György* twierdzą, iż czynnikiem rozstrzygającym jest jednocześnie zastój fosforanów, występujący obok zmniejszenia się poziomu wapnia i to wapnia zjonizowanego, który jednak b. ważną rolę w powstawaniu tężyczki odgrywa; wobec tego leczenie wapniem jest tu wskazane bez względu na to, jaką teorję powstawania tego cierpienia będziemy uważali za słuszną.

Leczenie wapniem nie ogranicza się jedynie do typowych przypadków tężyczki dziecięcej, gdyż i w innych stanach, pokrewnych tężyczce, jak np. w spazmofilji dorosłych, środek ten przynosi wybitną ulgę. Do chorób, które powstają na gruncie t. zw. ukształtowania spazmofilicznego zalicza *Peritz* spazmofiliczną postać padaczki, schizophrenję, migrenę, astmę nerwową, spastyczne zaparcie stolca, niektóre postacie gośćca mięśniowego oraz pewne myopatje, jak np. chorobę *Thomsena*. Wszystkie tu wymienione postacie chorobowe spostrzega się przeważnie u jednostek, wykazujących wybitne objawy wagotonji. Zachowanie się elektrolitów, a przedewszystkiem wapnia w ustroju dotkniętym tężyczką, przemawia na korzyść twierdzenia, że i to cierpienie zaliczyć należy do schorzeń zgrupowanych pod nazwą „neurosis vegetativa".

W związku z teorją o alkalozie krwi w skazie drgawkowej uderzać nas winno częste występowanie tej choroby razem z krzywicą, która przebiega, jak wiadomo, ze zwiększoną kwasotą krwi. Nieprawidłowy stan przemiany materji w krzywicy, jako chwiejny, niefizjologiczny, może przejść w drugą krańcowość w alkalozę. Wiadomo, że dzieci krzywicze chorują wczesną wiosną na tężyczkę. Według teorji *Moro* na wiosnę natężenie czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu wzrasta i ta wzmożona działalność może u dzieci krzywiczych, wkutek chwiejnej równowagi ich przemiany materji, łatwo wywołać alkalozę, której skutkiem jest tężyczka. Występowanie tężyczki w styczniu — kwietniu, więc niejako po krzywicy, która występuje w grudniu styczniu, oraz odwrócony obraz chemizmu krwi w obu tych chorobach, tłomaczy *Hopmann* w ten sposób, że tężyczka jest drugą fazą reakcji krzywicy. Momentem, wywołującym stany tężyczkowe, jest nagłe przejście zimnych pogód w ciepłe, spadek ciśnień atmosferycznych z zaburzeniami ładunków elektrycznych powietrza. Te dwa ostatnie momenty są przyczyną nieprzyjemnego uczucia zmęczenia u dorosłych wiosną. Wiosną i latem u zupełnie zdrowych ludzi stwierdza się objawy wzmożonej pobudliwości mięśniowej i nerwowej. W tym też czasie daje się stwierdzić zwiększona skłonność

do anafilaksji i idjosynkrazji. Wiosną wzmaga się liczba zaburzeń psychicznych (*Hopmann).*

Liczne prace starają się wciągnąć w ramy alkalozy i padaczkę. W padaczce samoistnej (nie Jacksonowskiej) stwierdza się w okresie przednapadowym alkalozę, podobną do alkalozy tężyczkowej. Po napadzie alkaloza zmieniać się może, jak to *Bigwood* stwierdził, w kwasicę. Nadto, w myśl badań *Bisgaarda* i *Noerviga*, w okresie przednapadowym gromadzić się ma w ustroju amoniak (NH_3). Możliwe, iż amoniak jest tem ciałem, które wywołuje nadmierną alkalizację krwi w okresie przednapadowym i uczula przeto ustrój na działanie hypotetycznego swoistego jadu drgawkowego, którego istnienie przyjmuje *Bigwood. Jelenkiewicz* doświadczalnie dowiódł, że istotnym czynnikiem, wywołującym napady padaczki, jest nie alkaloza, lecz zaburzenia przemiany amoniakalnej prowadzące do nagromadzenia się w ustroju jadu padaczkowego, którym okazał się istotnie amoniak.

Ze względu na to, że odczyn tężyczkowy hyperwentylacyjny występuje u osób normalnych, odczyn zaś padaczkowy jedynie u epileptyków, niektórzy badacze przypuszczają, iż w ustroju epileptyka odgrywać ma rolę jakiś nieznany czynnik patogenetyczny, jakiś moment dodatkowy natury konstytucjonalnej, że musi u nich istnieć t. zw. „pogotowie drgawkowe“ (Krampfbereitschaft). Sprawa cała, a z nią patogeneza padaczki, nie są jeszcze wyjaśnione. Z powyższego widać, że poszukiwania substancji chemicznej, wywołującej napady padaczki, gdyby taka nawet z całą pewnością została stwierdzona, nie rozstrzygną niejasnego i zawiłego zagadnienia padaczki.

Wskazanem było poczynić próby, celem stwierdzenia, czy eksperyment hyperwentylacyjny ustali związek pomiędzy padaczką a migreną, cierpieniem układu nerwowego również w sposób okresowy przebiegającem. *Sterling* na 27 badanych pod tym względem przypadków średniej i ciężkiej migreny, ani w jednym z nich nie otrzymał przy forsownem i długotrwałem oddychaniu odczynu swoiście padaczkowego, natomiast wszystkie przypadki dawały niezmiernie ciężki odczyn tężyczkowy. *Muck* pod wpływem hyperwentylacji u kobiet i dzieci, cierpiących na migrenę, obserwował napady migrenowe; napadów tych po djecie głodowej, drogą forsownego oddychania, nie udawało się otrzymać.

Vallery i *Rodat* stwierdzili, że hyperwentylacja, stosowana w czasie napadu migrenowego, nasila znacznie bóle głowy. *Weisman* i *Netter* przed napadem migrenowym oraz w czasie samego napadu stwierdzali alkalozę z b. dużym wzrostem rezerwy alkalicznej i znacznem wzrostem *Ph* krwi. Wychodząc z założenia alkalozy, badacze amerykańscy stosują zarówno u chorych padaczkowych, jak i migrenowych djetę zakwasza-

jącą. Djeta ta zawiera w dużej ilości tłuszcze, minimum życiowe białka i prawie nie zawiera węglowodanów. *Förster* nawet przy najbardziej intensywnej kuracji zakwaszająco-głodowej nie obserwował całkowitego ustąpienia napadów padaczkowych ani migrenowych.

Wspomnieć jeszcze należy o wpływie promieni Roentgena na równowagę kwasowo-zasadową, ze względu na ich znaczenie lecznicze. Biolodzy francuscy *Pagniez, Cost* i *Salomon* badali wpływ promieni Roentgena na równowagę kwasowo-zasadową. Badacze ci doszli do wniosku, że po naświetlaniach ustroju promieniami Roentgena występuje krótkotrwała kwasica, która już po godzinie przechodzi w długotrwającą alkalozę. Wpływ promieni Roentgena na przesunięcie się reakcji krwi w kierunku alkalicznym tłomaczy się dużym przypływem alkalicznych soków tkankowych z głębiej położonych tkanek i narządów pod powierzchnię skóry. Im głębsze i silniejsze są naświetlania, tem większa jest i alkaloza, *Pannewitz* stwierdził, że alkaloza krwi szczególnie wzrasta po naświetlaniach prom. X żołądka, w mniejszym stopniu po naświetlaniach czaszki i kręgosłupa. To działanie promieni rentgenowskich zostało wyzyskane w lecznictwie chorób, przebiegających z kwasicą. Byłoby uzasadnionem leczenie nietylko nowotworów, lecz tych wszystkich spraw neurologicznych, w których, w myśl naszych badań, występuje kwasica. Należy przypuszczać, że działanie terapeutyczne promieni Roentgena, w dużym stopniu zależy od ich wpływu neutralizującego środowiska kwaśne *in vivo*, przez co mogą unieczynniać a nawet niszczyć toksyny i bakterje, jak się to często obserwuje w hodowlach *in vitro*.

Jeżeli w nowotworach efekt leczniczy jest zależny od naświetlań promieniami X samego nowotwo u i rentgenolog dąży do skoncentrowania energji promienio-niszczącej na ognisku nowotworowym, to w schorzeniach neurologicznych, jak np. w stwardnieniu rozsianem i zapaleniu rogów przednich, często z kwasicą przebiegających, dodatni wynik leczniczy spostrzegaliśmy nie tylko po naświetlaniach kręgosłupa, lecz również po zadziałaniu promieni Roentgena na odległe od kręgosłupa kończyny górne i dolne, a zatem możnaby było mówić w tych przypadkach, o wpływie na ogólną przemianę materji. Po naświetlaniach kręgosłupa promieniami Roentgena wzrasta zasób zasad i *Ph* płynu mózgowo-rdzeniowego, czyli że reakcja przesuwa się w kierunku alkalicznym. Ten sam wpływ na odczyn płynu mózg.-rdzeniowego wywiera naświetlanie różnych odcinków tułowia. Znanym też jest kojący wpływ promieni Roentgena na bóle, którym towarzyszy kwasica (*Gigon, Ambrad, Mouriquand*). Do promieni rentgenowskich, pod względem wpływu na równowagę kwasowo-zasadową ustroju, są zbliżone promienie kwarcowe.

Jak z powyższego widać, konieczność utrzymania w ustroju środo-

wiska ze stałym poziomem jonów wodorowych, staje się nowym czynnikiem biologicznym życia.

Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej przewijają się przez całą niemal patologję, wysuwają moc kwestji dotąd nierozwiązanych. Pomijam tutaj szczegółowe omówienie najważniejszego w obecnej dobie zagadnienia nowotworów złośliwych. Wspomnieć jednak należy, że i tu zaburzenia przemiany materji i czynnik fizyko-chemiczny odgrywają rolę b. doniosłą, nowotwory bowiem złośliwe najczęściej rozwijają się w wieku późniejszym, że istnieje tutaj niewątpliwie predyspozycja rodzinna, że jest to do pewnego stopnia skaza. Wbrew prawu serologicznemu odporność względem nowotworów coraz bardziej upada. *Darier* doświadczalnie stwierdził, że tkanki, które normalnie barwią się eozyną, w okresie przednowotworowym zaczynają barwić się hematoksyliną i odwrotnie, albo wykazują własności amfochłonne. Pozatem stwierdzono zaburzenia w ustosunkowaniu jonów wodorowych i wodorotlenowych na korzyść jonów wodorowych, które podrażniają kompleks gruczołów wewnętrznego wydzielania oraz najrozmaitsze komórki, z których każdą zresztą za gruczoł wewnętrznego wydzielania uważać należy (między innemi przerasta istota korowa nadnerczy, produkująca lipoidy i cholesterynę, kosztem których ma się rozwijać i rosnąć nowotwór złośliwy). Ustalono dyslokację w ustosunkowaniu jonów sodu, potasu, wapnia, żelaza, fosforu, krzemu oraz innych składników jonowych, w skład żywego organizmu wchodzących. Pod tym względem na szczególną uwagę zasługuje przemiana cholesterynowa. Nowotworom bowiem towarzyszy cholesterynemia, cholesteryna jest jednym z głównych pokarmów odżywczych pożeranych przaz nowotwory złośliwe, dlatego prawdopodobnie nowotwory częściej rozwijają się w wieku późniejszym, gdyż jedną z cech ustroju starzejącego się, jak również ustroju młodego, lecz przedwcześnie zatracającego zdolności regulacyjne, jest zwiększanie się ilości cholesteryny. Nawet nowotwory roślin, powstające z komórek zawierających chlorofil, rozwijają się również na podłożu nieprawidłowej przemiany materji. W okresie bowiem przednowotworowym występuje okres zakwaszania, zjawiania się niższych kwasów tłuszczowych, kwasu mlekowego i innych. Podobnych doświadczeń i spostrzeżeń można byłoby przytoczyć b. dużo. Rzucają one wiele światła na ciemną sprawę nowotworową i w etjologji tego zagadkowego biologicznie schorzenia prawdopodobnie odgrywają pierwszorzędną rolę.

Podkreślić należy, że zaburzenia fizyko-chemiczne nie stanowią w klinice jakiejś odrębnej jednostki chorobowej. Nie można natomiast odrzucić przypuszczenia, że zaburzenia humoralne mogą być czynnikiem poprzedzającym zarówno choroby zakaźne, jak i schorzenia nowotworowe. Wszystko to stanowi dotąd rozległy dział przeważnie medycyny

doświadczalnej, zdążającej do coraz większego pogłębienia pojęć o dynamice zjawisk ustrojowych. Nie zawsze jednak udaje się dotrzeć do najgłębszych źródeł życia—zdrowia i choroby, poznać warunki i przyczyny, które je kształtują i naruszają. Dane fizyko-chemiczne w dziedzinie patologji i terapji stanowią jeszcze pojedyncze fragmenty tej niezmiernie doniosłej, a będącej w medycynie w stadjum początkowem nauki, która być może w niedalekiej przyszłości przyniesie niejedną rewelację w dzisiejszych naszych pojęciach.

Nie mając jako zjawisko stosunkowo nowe, szerokiego i powszechnego zastosowania w klinice, otwiera fizyko-chemja nowe horyzonty, gdyż umożliwia zapoznanie się z istotą pewnych faktów, zachodzących w chorym ustroju i jako nauka ścisła ujmuje wyniki badań w pewne formuły i liczby.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Schade*: Physikalische Chemie. 2) *Dautrebande*: L'acidose Nancy 1925 r. 3) *Michaelis*: Die Wasserstoffionenkoncentration. 4) 5) *P. Delore*. La reserve alcaline. Presse Medicale Nr. 4. 1925 r. str. 52. 6) *Hasselbach u. Warburg*: Bioch. Zeitschrift 68, 205. 1915. 7) *Suzuki Kizi*. An experimental study on alkalosis (pg. Centralblatt f. d. gesamt. innere Med. (Japan jour. of. med. sciences Bo. 1. S. 67. 1927 r. 8) *Hamburger*: Bioch. Zeitschrift 86. 309, 1917 r. 9) *Siebeck*: Deut. Arch. d kl. Med. 107, 253, 1912 r. 10) *Straub* und Schleier: Münch. med. Woch. 51, 569, 1912. 11) *Blum* et *Deaille*: Recherche sur le mecanisme de l'acidose C. R. de Biol. de Strassbourg 12. VI. 1925 r. 12) Globules sanguins et reserve alcaline. *Desgres Bierzy* et *Lescoueuer*. Presse Medicale Nr. 19. 1925 r. 13) *Parnas*: Chemja fizjologiczna, Lwów 1922. 14) *Parnas*: O kwasicy. Pol. Arch. med. Wewn. Z. 3 T. V. 1925. 15) *F. Goebel*: O zasobie zasad krwi. Arch. Med. Wewn. T. V. zesz. 4. 1927 r. 16) *Jelenkiewicz*: O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach norm. i chorob. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 2 i 3 1926 r. 17) *Modrakowski*: Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju. Przegląd chirurg. T. IV, zesz. 1925 r. 18) *Krasuski*: O zasobie zasad krwi i jego znaczeniu dla kliniki Warsz. Czas. Lek. Nr. 31 i 32 1929 r. 19) *Cichocki*. Lekarz Wojskowy Nr. 8 1927 r. 20) *Hober*: Physikalische Chemie der Zellen und der Gewebe. 21) *Bickel*. Le liquide cephal. rach. dans la menin. tbc. Schweiz Arch. f. Neur. u, Psych. 1923, T. 12, 22) *Zandowa*: O napięciu mięśniowym. Warsz. Czas. Lek. Nr. 3 1926 r. 23) *Krakowski*: Leczenie pląsawicy dożylnemi wstrzykiwaniami adrenaliny Kwart. klin. T. VII. Z. 1 1928 r. 24) *Full* u. *Herxheimer*; Alkalireserve bei Sportleuten, Klin. Woch. Nr. 6 1926 r. 25) *Waliński*: Die Einwirkung des Hungers auf die Alkali-Reserve im Menschlichen Blut Klin. Wochen. Nr, 14, 1926 r. st. 600. 26) *L'Abbe, Nepweux*. *Walcker*: La reserve alcaline et le Ph, du sang chez les diabetiques. Ann. de med. T. 19. Nr 4 1926 r. 27) *Mossakowski*: Z doświadczeń nad oddziaływaniem krwi w stanach pooperacyjnych. Przegląd chirurgiczny T. IV. Z. 3 1925 r. 28) *Łukaszczyk*. Zasób zasad we krwi nerkowo chorych. Arch. Med. Wewn. T. VI. 1 str. 1928 r. 29) *Garrelin*. *Santenoise* et *Tinel*. Vagosympatique, anaphylaxia et intoxication. Presse Medical 2923. 30) *Golwitzer — Mejer*. Regul. der Saur. gleigew. Kl. Woch. 1926. S.737. 31) *Bernhardt* Funkt. Diag. der Endok. Ekrank. Kl. Woch. 1926 r. S. 713. 32) *Waliński*: Alkalireserve im Blut bei Schilddrüsenkranken. Münch. Med. Woch. Nr. 5 1. 1926 r. 33) *Barath*: Zur Frage der Doppelwirk. der veget. Gifte

Kl. W. 1926, S. 1032. 34) *Kogan, Kamenew u. Mautze* Merphasenwirk der Hormone Kl. W. 1926 S. 737. 35) *Flatau* Badania doświadczalne nad przepuszczalnością ośrodkowej barjery nerwowej, Warsz. Czas. Lek. Nr. 5. 1926 r. 36) *E. Flatau*: Chromoneuroskopja. Warsz. Czas. Lek. 1925 r. 37) *Zandowa*: O znaczeniu ochronnem opony i splotów naczyń. Med. Dośw. 1924 r. 38) *Goebel:* Osteomalacja jako zakwaszenie organizmu. Medycyna Dośw. T. VI. Z. 1 — 2 1926 r. 39) *Orzechowski:* O działaniu przeciwbólowem jadów wybiórczych wegetat. Medyc. Dośw. 1. III, Z 3—4. 1929 r. 40) *L. Bregman:* O zaburzeniach ośrodkowo-nerwowych. Neurologja Polska T. XII. Z. II. 1929 r. 41) *Redlich, Pötzl* u. *Hess*: Untersuch. über d. Verh. des Liquor cer—spin. bei Epilepsie. Zeitschr. f. ges. Nr. Ps. 1919 BO. 2. 42) *Sterling:* Badania dośw. i klin. nad padaczką i tężyczką hyper. Medyc. Dośw. T. VI. Z. 5—6. 1926 r. 43) *Duzar* u. *Hensch:* Hyper. — Tetanie. Kl. W. 1926 r. S. 2111. 44) *Dervies* i *Sewerin*. Biochem. Zeitschr f. Bo 190. H. 4/6. 1927 r.

O RADJODIAGNOSTYCE CZASZKI I ZNACZENIU STEREORADJOGRAFJI [1])

podał

WITOLD ZAWADOWSKI, (Warszawa)

(Kierownik oddziału radjologicznego Szpitala Ujazdowskiego).

Badanie radjologiczne czaszki obejmuje cały szereg dość odrębnych jej części, zależnie od specjalności lekarskiej, dla której ta lub inna okolica głowy i czaszki stanowi główny przedmiot zainteresowania. I tak naprzykład okulistyka zainteresowana jest w radjologicznem badaniu okolicy oczodołów, w których mieści się gałka oczna. Dla otologji punkt zainteresowania leży w częściach związanych z narządem słuchu. Chirurg pragnie otrzymać pewne wskazówki o uszkodzeniach czaszki. Neurologja, jakkolwiek często wkracza w sfery działów poprzednich, to jednak jako właściwy przedmiot ma wnętrze jamy czaszkowej, które wypełnia mózg, jego opony, płyn mózgowo-rdzeniowy, narządy gruczołowe z mózgiem związane i nerwy wychodzące z jego podstawy,

Niestety wszystkie te części składowe zawartości czaszki są zbudowane z istoty pochłaniającej równomiernie promienie X, i dlatego są w czaszkach prawidłowych zupełnie nieuchwytne dla radjodiagnostyki. Wyjątek stanowią w tym względzie pewne złogi wapienne, występujące czasami u osobników zdrowych, złogi, które mimo to muszą mieć i mają pewne znaczenie patologiczne, które jednakże dotychczas nie we wszystkich przypadkach zostało uchwycone i opracowane. Do takich zwapnień, które widujemy najczęściej na zdjęciach czaszki należą zwapnienia w sierpie mózgowym i w szyszynce. Rzadziej spotyka się zwapnienia w splotach naczyniastych komór bocznych. Niekiedy widuje się w warunkach prawidłowych skostnienia w postaci beleczek w oponie twardej, głównie w jej przyczepach na grzbiecie siodełka i wyrostkach pochyłych

[1]) Wygłoszone dnia 4.V.1930 na II Zebraniu dorocznem Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego, wraz z pokazem obrazów stereoskopowych.

tylnych. U ludzi starszych występują pozatem czasami zwapnienia w naczyniach, widoczne w okolicy siodełka tureckiego, a także zwapnienie wewnątrz siodełka, odpowiadające złogom wewnątrz samej przysadki.

Po za temi szczegółami, które dają się uwidocznić na zdjęciach czaszki, cała zawartość jamy czaszkowej jest niewidzialna. Istnieje jednak cały szereg zmian chorobowych wewnątrz czaszkowych, jak blizny pozapalne i pourazowe, krwiaki, wągry i torbiele bąblowca, dalej zmiany zapalne specyficzne, gruźlica i kiła, a nawet nowotwory, szczególnie piaszczaki, piaszczako-naczyniaki, naczyniaki, perlaki i śródbłoniaki opony twardej, które w pewnem stadjum rozwoju prowadzą do odkładania nieprawidłowych zwapnień. Sam kształt tych zwapnień niewiele naogół dostarcza danych dla diagnostyki różniczkowej. Jednakże twory bardzo ostro odgraniczone i okrągławe lub wielo boczne i o konsystencji zbitej odpowiadać mogą raczej wągrom lub bąblowcom, guzy gruźlicze odznaczają się drobnoziarnistym układem zwapnienia, które pozatem jest również bardzo ściśle odgraniczone i w przybliżeniu kuliste, zwapniałe guzy nowotworowe mają również czasami kształt kulisty lub jajowaty, bardzo często jednak zwapnienia te przybierają kształty nieregularne. Wśród zwapnień wykazujących łączność z nowotworami, zasługują na uwagę zwapnienia, występujące w guzach okolicy przysadki, t. zw. guzach przewodu przysadkowego, lub jak je niektórzy nazywają guzach kieszonki *Rathkego.* Wyjątkowe te zwapnienia mają duże znaczenie rozpoznawcze z powodu swego charakterystycznego ułożenia ponad siodełkiem, (znacznie rzadziej umiejscawiają się nawet w samej jamie siodełka) oraz z powodu charakterystycznego kształtu, gdyż przedstawiają się w postaci okrągłych, dość intensywnych ziarnistości rozmaitych rozmiarów, wielkości prosa lub pszenicy, rzadziej jako większe konglomeraty lub liczniejsze zwapnienia. Według *Béclère'a* i *Cushing'a* występują one w 85% poprzednio wspomnianych guzów.

Wyliczone powyżej zwapnienia rozmaitego rodzaju uwidaczniają się na zdjęciach czaszki dzięki temu, że wapień, pierwiastek o liczbie atomowej 20, pochłania promienie X znacznie s lniej, aniżeli inne pierwiastki, jak wodór, tlen, azot i węgiel, z których głównie składa się tkanka żywa. Liczba atomowa tych ostatnich pierwiastków waha się od 1 do 8. Ponieważ zaś wielkość pochłaniania promieni X wzrasta w przybliżeniu z czwartą potęgą liczby atomowej, przeto wapień, pochłania je około 40 razy silniej, aniżeli pozostałe części składowe tkanek. Stąd jasnem jest, że nawet niewielkie nagromadzenie wapnia dopuszczą znacznie mniej energji promienistej do odpowiedniego miejsca na filmie. Na skutek tego sól srebrowa emulsji nie ulegnie redukcji w tem miejscu i otrzymamy plamę białą, przepuszczającą światło.

Zwapnienia w szyszynce, znajdujące się w typowem położeniu w płaszczyźnie środkowej czaszki, a występujące coraz częściej z wiekiem, pod wpływem rozwoju spraw chorobowych w mózgu, położonych w jednej z połów czaszki i zwiększających objętość jednej z półkul mózgowych, mogą przemieszczać się pod wpływem ucisku sprawy chorobowej na stronę przeciwną. Objaw ten, który kilkakrotnie miałem sposobność stwierdzić, występuje według *Vastine'a* i *Kinney'a* w 51% przypadków glejaków i 57% przypadków guzów, wychodzących z opon (meningioma). Natomiast nerwiaki słuchowe przemieszczają według tychże autorów cień szyszynki zwapniałej tylko w 22% przypadków, gruczolaki przysadki zaś w 10%.

Pozatem zwapniała szyszynka może być wyparta ze swego położenia przez wodogłowie i przez krwiaki mózgowe. *Vastine* i *Kinney* są zdania, że dokładniejsze studjum pozycji zwapniałej szyszynki, w stosunku do pewnych określonych punktów orjentacyjnych w czaszce, w warunkach normalnych i patologicznych, zapowiada znaczniejsze możliwości lokalizacyjne w cierpieniach śródczaszkowych.

W zupełnie rzadkich i wyjątkowych okolicznościach mogą się wewnątrz czaszki zjawić miejsca, które, wręcz przeciwnie, przepuszczają znacznie więcej promieniowania, aniżeli części otaczające. Miejsca takie muszą posiadać znacznie mniejszą gęstość czyli ilość atomów, niż otoczenie. Warunkowi temu odpowiadają nagromadzenia gazowe wewnątrz czaszki, które jeśli pominiemy odmę czaszkową rozpoznawczą, należą do największych rzadkości.

Przypadek samoistnej odmy czaszkowej ponowotworowej, w której komora gazowa, dająca bardziej przepuszczalną ciemną plamę na zdjęciu, zajmowała miejsce prawego płata czołowego, a częściowo skroniowego, został opisany przez *Choróbskiego* i *Tyczkę*, a także *Petrynowskiego*. Podobny obraz dawał, przedstawiony przez *Zawadowskiego* dnia 24.II.1930 na posiedzeniu Warszawskiego Koła Radjologów, przypadek samoistnej odmy pourazowej, który nastąpił po postrzale, przechodzącym przez stropy oczodołów. Ropień mózgowy wywołany drobnoustrojami wytwarzającemi gazy, może również na zdjęciu dać większą lub mniejszą plamę ciemną, wywołaną obecnością gazów.

Zwapnienia dające plamy jasne i nagromadzenia gazowe przepuszczające więcej promieni, a przeto mające miejsca ciemne, są bezpośredniemi objawami spraw chorobowych, toczących się wewnątrz czaszki. I jedne i drugie są jednak objawami stosunkowo rzadkiemi, tak że radjodiagnostyka czaszki miałaby zadanie bardzo szczupłe i teren działania wąski, gdyby nie tak zwane objawy pośrednie stanów chorobowych wewnątrzczaszkowych. Czaszka, tworząc jamę zamkniętą, o ścianach sztywnych i nie podatnych, ulega jednakże, pod wpływem spraw chorobowych, to-

czących się w jej wnętrzu i trwających przez dłuższy czas, pewnym zmianom typowym, wywołanym przez ucisk. Zmiany te mogą odzwierciedlać się ogólnie na całej powierzchni wewnętrznej czaszki, tak na jej sklepieniu jak też i na podstawie, albo też mogą odbić się tylko w pewnych okolicach czaszki, zwykle najbardziej zbliżonych do miejsca, gdzie toczy się sprawa chorobowa.

Odrębne stanowisko zajmują zmiany całego kośćca czaszki, mniej lub więcej wyraźne, które występują pod wpływem zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, którego źródłem są pewnego rodzaju zmiany nowotworowe w przysadce. Zmiany te, opisane już w 1902 roku przez *Béclére'a*, polegają na ogólnem zgrubieniu ścian czaszki, silniejszym rozwoju pneumatyzacji kości czołowej oraz na ogólnym przeroście szczęki dolnej. Pozwalają one, przy równoczesnem istnieniu zmian typowych w siodełku tureckiem i przy uwzględnieniu całości obrazu klinicznego ustalić rozpoznanie akromegalji.

Wracając do zmian, wywołanych ogólnie wzmożonem ciśnieniem wewnątrzczaszkowem, zaznaczyć należy, że inaczej uwidaczniają się one u dzieci i osobników młodych, ze szwami czaszkowemi niezrośniętemi, inaczej zaś u dorosłych. U dzieci występuje ogólne zwiększenie czaszki, rozszerzenie się szwów (rozstępy szwów) i rozlane ścieńczenie kości sklepienia. Wzmożenie odcisków palczastych i pogłębienie ich oraz podwyższenie wzniesień pomiędzy zagłębieniami, rozwija się pod wpływem wzmożonego ucisku wewnątrz czaszki u dorosłych i jest objawem zaniku kości, wywołanego uciskiem bezpośrednim, jak to obserwujemy bardzo często w innych miejscach kośćca tam, gdzie tkanka kostna, doznająca ucisku, nie jest pokryta otoczką chrząstkową. Znane są naprzykład zaniki kręgosłupa pod uciskiem tętniaków, nieraz połączone ze zniszczeniem prawie całych trzonów kręgowych.

W normalnych warunkach odciski palczaste nie są widoczne wcale lub zaznaczają się bardzo słabo. Na dobrych zdjęciach profilowych z łatwością możemy ocenić stopień ich występowania oraz określić, czy mamy do czynienia już ze stanem patologicznym. Niektórzy autorowie utrzymują jednak *(Magnus Redding)*, że w rzadkich wypadkach obraz, spotykany w warunkach patologicznych wzmożonego ciśnienia, może się wydarzyć u osobników zdrowych, u których nie stwierdza się wyraźnego stanu patologicznego mózgu. *Schüller, Béclère, Schinz* natomiast przypisują temu objawowi znaczenie decydujące, takie jak np. stwierdzeniu tarczy zastoinowej.

Ogólnie wzmożony ucisk śródczaszkowy może wywoływać również nadżerki i ścieńczenia części kostnych na podstawie mózgu. Ścieńczeniu i nadżarciu ulegają przedewszystkiem wyrostki pochyłe, grzbiet siodełka,

stok i brzegi małych skrzydełek kości klinowej. Równocześnie widzieć można niekiedy wzmożone zagłębienia na stropach oczodołów i nadżerki oraz ubytki kostne na skrzydełkach kości klinowej.

Otwory istniejące w podstawie normalnej czaszki (otwór n. wzrokowego, szczelina oczodołowa górna i t. d.) ulegają w tych warunkach rozszerzeniu, na skutek naciskania części miękkich z wnętrza czaszki na brzegi kostne.

Rowki żylne sklepienia czaszki pod wpływem ciśnienia śródczaszkowego ulegają rozszerzeniu, niekiedy nieregularnemu, w postaci niewielkich żylaków. Chodzi tu głównie o żyły śródkościa, a także o zatoki żylne opony twardej; rzadziej natomiast rozszerzone są również rowki tętnicze. W warunkach prawidłowych żyły śródkościa są niewidoczne lub zaznaczają się bardzo słabo. Niekiedy jednak widzi się u ludzi zdrowych gwiaździsty układ kanałów żylnych w okolicy obu guzów ciemieniowych, z odgałęzieniami, idącemi ku wypustom żylnym sutkowym.

Przy wzmożonem ciśnieniu śródczaszkowem, gdy odpływ krwi przez otwór żyły szyjnej jest utrudniony, rozszerzają się żyły śródkościa i wypusty żylne sutkowe, zaś na zdjęciach widzimy na całym sklepieniu rowki liczne i szerokie, czasem żylakowate kanały w śródkościu. Niekiedy rozszerzenie kanałów żylnych śródkościa widoczne jest w pewnych okolicach lub po jednej tylko stronie czaszki. Równocześnie rozszerzeniu ulegają również dołki czyli ziarna *Pacchioni'ego*. Według *Schüllera* wszystkie objawy powyższe towarzyszą bardzo często wzmożonemu uciskowi śródczaszkowemu, zaś jednostronność ich występowania pozwala przyjąć istnienie przeszkody w krążeniu żylnem czaszki po tej właśnie stronie. Pozatem rozmieszczenie rozszerzonych żył jest cenną wskazówką dla chirurga przystępującego do zabiegu, gdyż uwzględniając ich topografję, może on uniknąć groźnego krwotoku.

Do pośrednich objawów spraw chorobowych, toczących się wewnątrz czaszki, natury głównie nowotworowej, a wychodzących z mózgu, z opon albo też z przysadki mózgowej, nerwów i naczyń, należą umiejscowione zniszczenia kostne oraz zniekształcenia prawidłowych zarysów, znanych z prawidłowej anatomji radjologicznej czaszki.

Najczęstsze są zmiany dotyczące siodełka tureckiego, jego oparcia i wyrostków pochyłych. Zmiany te przestudjowane są bardzo dokładnie, głównie przez *Erdheim'a*, *Schüller'a* i *Stenvers'a*.

Kształt i wielkość siodełka zależą od wpływu ciśnienia, wywieranego na jego ściany od strony jego jamy.

Jeśli ciśnienie to pochodzi od guza, rozwijającego się w głębi jamy lub na wysokości wyrostków pochyłych, wtedy mamy do czynienia z t. zw. pierwotnem rozszerzeniem siodełka, przyczem guzy przedniej części przy-

sadki powodują równomierne obniżanie się jego dna, czyli pogłębianie się siodełka oraz rozszerzenie czyli zwiększenie wymiaru tylno-przedniego. Powstaje w ten sposób powiększony kształt okrągły siodełka. Wyrostki pochyłe przednie i tylne są przytem zachowane, przednie posiadają niekiedy wgłębienia od dołu. Grzbiet siodełka bywa przytem wydłużony i jakby wzniesiony ku górze, co może zależeć nietylko od mechanicznego działania rozrastającego się guza przysadki, lecz także od wpływu wewnętrznego wydzielania, który powoduje zwiększenie i wydłużenie pewnych części kostnych, np. kończyn i szczęki dolnej. Dopiero bardzo znaczne gruczolaki przedniego płatu przysadki powodują rozleglejsze zniszczenia na skutek ucisku, dotyczące tak oparcia, jak i dna siodełka, które wgłębia się i wciska do zatoki klinowej.

W okresach początkowych akromegalji dno siodełka bywa zawsze równoległe do łukowato przebiegającej przedniej ściany zatoki klinowej i jest dobrze zachowane, ponieważ, jak na to zwraca uwagę *Stenvers*, w akromegalji działa wpływ kościotwórczy wewnętrznego wydzielania, który do pewnego stopnia kompensuje zniszczenie na skutek ucisku.

Przeciwnie, te guzy przysadki, które dają obraz kliniczny dystrofji tłuszczowo-płciowej, powodują zniszczenia większe i prowadzą do zaniku wyrostków pochyłych i rozszerzenia wejścia do siodełka. Równocześnie oparcie siodełka jest skrócone i ścieńczałe, zaś dno nieregularnie wgniecione. Ogólny kształt siodełka jest miseczkowaty, zaś dno jego nie przebiega równolegle do przedniej ściany zatoki klinowej.

Większe guzy prowadzą do całkowitego i szerokiego wyżarcia całej okolicy przysadki oraz części sąsiednich stoku i trzonu kości klinowej.

Wyciągając wnioski rozpoznawcze ze stanu siodełka, pamiętać jednak musimy i o tem, że może ono wtórnie rozszerzać się i to w stopniu dość znacznym, przez działanie rozszerzającej się III komory mózgowej, wtedy gdy odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego jest utrudniony lub uniemożliwiony przez zatkanie wodociągu *Sylwiusza* lub IV komory powyżej otworów *Luschki*. Pozatem na stanie siodełka odbijać się mogą wpływy niszczące rozmaitych guzów podstawy czaszki, np. wychodzących z nerwu słuchowego, które rozszerzają kanał słuchowy wewnętrzny niszczą szczyt kości skalistej, i pochylają ku przodowi, a później niszczą oparcie siodełka tureckiego. Kształt siodełka i jego wielkość zmieniać się też może równolegle do zmian całej podstawy i sklepienia czaszki np. po operacjach, po rozejściu się szwów czaszki (*Stenvers*) i t. d.

Jeśli zważymy jak rozmaity może być mechanizm zmian w siodełku i z jak różnych stron mogą one pochodzić, jasnem się stanie, że wnioski nasze wyciągane z obrazu radjologicznego czaszki, muszą być niesłychanie ostrożne, a wartość ich ostateczna ustala się dopiero po rozważeniu

wszystkich innych objawów spostrzeganych w danym przypadku, tak radjologicznych, jak i klinicznych.

Guzy rozwijające się na półkulach mózgowych mogą przez ucisk miejscowy wywoływać ścieńczenie kości sklepienia czaszki na ograniczonej, mniejszej lub większej przestrzeni. Ścieńczenie to może prowadzić aż do przebicia czaszki. Niekiedy w miejscu ucisku guza rozwijają się na ograniczonej przestrzeni zagłębienia, odpowiadające wzmożonym odciskom palczastym.

Do objawów pośrednich guzów wewnątrzczaszkowych należą również zgrubienia kostne rozmaitego stopnia, rozwijające się na skutek kościotwórczego (osteoplastycznego) podrażnienia, spowodowanego uciskiem i rozrostem guza. Najczęściej zgrubienia takie są w związku ze śródbłoniakami, wychodzącemi z opony twardej. Zgrubienia te, ich rozległość i stopień wgłębienia się do czaszki, mogą być bardzo dobrze określone zapomocą odpowiednich zdjęć.

Niejednokrotnie zdarza się, że kilka objawów sprawy chorobowej śródczaszkowej występuje równocześnie. Najczęściej spotyka się nadżerki, ścieńczenia kostne i zniszczenia, równocześnie ze zwapnieniami wewnątrz samego ogniska chorobowego; czasami zaś, głównie w śródbłoniakach opony twardej, o których wspominałem już poprzednio, widzimy zgrubienia kostne, mniej lub więcej wyraźne na sklepieniu czaszki, zaś zwapnienia wewnątrz samego guza.

Z powyższego ogólnego i bardzo pobieżnego zestawienia widać, że mimo niekorzystnych warunków badania radjologicznego spraw chorobowych wewnątrzczaszkowych, istnieje niemała ilość objawów, które dają się stwierdzić na zdjęciach czaszki. Zazwyczaj jednak zdarza się, że choć zmiany duże i intensywne dają się uwidocznić łatwo, to jednak wydobycie bliższych szczegółów i dokładna lokalizacja, są nieraz zadaniem bardzo delikatnem. Dlatego też technika zdjęć czaszki musi być niezwykle staranna. Wymagana jest duża ostrość zdjęcia, jaknajmniejsze zniekształcenie na skutek rzutu i wystarczające kontrasty, aby można uwidocznić dostateczną ilość drobnych szczegółów. Wykonanie zdjęć typowych profilowych i przedniotylnych, względnie tylno-przednich jest często wstępnem badaniem orjentacyjnem, po którem dopiero przychodzi badanie szczegółowe, zapomocą zdjęć pewnych okolic i to bądź w sposób typowy i ustalony dla pewnych części czaszki, bądź też zdjęć atypowych, dostosowanych do wymagań, wyłaniających się z danego przypadku.

Nie będę się zatrzymywał szerzej nad techniką wykonania tych przeróżnych zdjęć i nad szczegółami anatomji radjologicznej, które stanowią dla nas podstawę ich interpretacji. Pominę również badanie radjologiczne po zastosowaniu sztucznych kontrastów (odmy czaszkowej rozpo-

znawczej, oleju jodowego czyli lipiodolu), które stanowi zupełnie odrębny dział radjodiagnostyki czaszki. Przejdę przeto do głównej części mego referatu t. j. do pokazu zdjęć stereoskopowych czaszki.

Przedtem poświęcę jednak słów parę zasadom badania stereoskopowego czyli tak zwanej stereoradjografji.

Widzenie przestrzenne świata zewnętrznego jest cenną właściwością narządu wzrokowego, pojętego jaknajszerzej, t. j. razem z dotyczącemi ośrodkami mózgowemi. Składa się na nie wiele przyczyn, których znaczenie nie jest jednolite. Najważniejszemi przyczynami widzenia przestrzennego jest niejednakowość obrazów, które otrzymują siatkówki obu oczu. Obrazy te różnią się tembardziej, im większą jest rozpiętość w głąb obserwowanego przedmiotu i im z mniejszej odległości patrzymy. Przez kontrolę innych zmysłów, przez doświadczenie i przyzwyczajenie, wytwarza się pewna funkcja ośrodków widzenia, która sprawia, że dwa niejednakowe obrazy, widziane dwojgiem oczu, nakładają się i sumują, i że równocześnie otrzymujemy wrażenie oglądania bryły i możemy odróżnić rozmaicie rozmieszczone plany danego przedmiotu.

Wrażenie przestrzenne możemy również wywołać sztucznie, jeżeli dwa obrazy, będące perspektywami jakiegoś przedmiotu z dwu punktów widzenia, wyrysujemy sobie na papierze i będziemy patrzeć na każdy z nich jednem okiem, a równocześnie odpowiednio akomodować czyli nastawiać nasze soczewki i zbieżność gałek ocznych. Ulegniemy wtedy złudzeniu, że widzimy przed sobą dany przedmiot jako bryłę.

Dwa zdjęcia za pomocą promieni X, wykonane z przesunięciem ogniska lampy o odległość oczu t. j. o 6.5 cm. i umieszczone w odpowiednim aparacie w ten sposób, że każde daje obraz na siatkówce jednego oka, czynią zadość tym samym warunkom, jako różniące się w rzucie na płaszczyznę błony powleczonej emulsją.

Naskutek tego widzimy te szczegóły, które uwidocznione są na zdjęciu nie w płaszczyźnie, lecz w przestrzeni i to w ten sposób ułożone, jak odpowiada to rzeczywistym warunkom morfologicznym obserwowanej części ciała lub narządu.

Ta ciekawa własność radjogramów zauważona została bardzo wcześnie, już w kilka miesięcy po odkryciu Roentgena najpierw we Francji, i tam też w roku 1897 i 98 ukazały się wyczerpujące prace *Marie i Ribaut*, będące do dziś dnia podstawowemi dla stereoradjografji.

W praktyce badanie polega na wykonaniu dwu zdjęć czaszki, z przesunięciem lampy po pierwszem zdjęciu o odstęp, równający się odległości oczu, t. j. o 6—6 1/2 cm, przyczem czaszka musi być dobrze unieruchomiona, aby oba zdjęcia były wykonane dokładnie w tej samej pozycji. Wielkość przesunięcia lampy pomiędzy zdjęciami nazywamy

podstawą, której odpowiednie dobranie ma w stereoradjografji bardzo duże znaczenie, gdyż od niej zależy plastyka widzenia przestrzennego zdjęcia i stopień spostrzeganej bryłowatości czaszki. Zmieniając odpowiednio podstawę, możemy tę samą czaszkę raz widzieć jako twór bardziej płaski, to znów grubszy, względnie o takim wymiarze wgłąb, jaki posiada czaszka rzeczywista. Jeśli weźmiemy podstawę równą dokładnie odległości źrenic obserwatora i skierujemy oczy nasze w ten sposób, iż osie widzenia przebiegać będą tak, jak promienie główne lampy w czasie zdjęć, a również prawem okiem będziemy patrzeć na obraz zdjęty z prawego położenia lampy, zaś lewem okiem na obraz z położenia lewego i obserwować będziemy klisze dokładnie z tej odległości, z jakiej robiliśmy zdjęcia, wtedy otrzymamy wrażenie przestrzenne, odpowiadające dokładnie czaszce rzeczywistej pod względem wielkości wymiarów w głąb. Tego rodzaju obraz stereoskopowy nazywamy obrazem tautomorficznym. Warunki te niezawsze dadzą się w zupełności urzeczywistnić, gdyż w obecnej swej technice zdjęć posługujemy się odległościami lampy około 90 cm. — 1 mtr., aby zwiększyć ostrość rysunku i zmniejszyć zniekształcenie projekcyjne. Oglądamy zaś zdjęcie z odległości zwykle mniejszej, t. j. 40 — 60 cm. Powoduje to, że obraz nie jest dokładnie tautomorficzny, a wydaje się bardziej płaski.

Taki obraz spłaszczony ma jednak tę zaletę, że różnica akomodacji i konwergencji oczu dla planów bliskich i dalekich nie jest taka wielka, a stąd widzenie bryłowate jest do pewnego stopnia ułatwione. Podstawę zdjęcia możemy również zwiększać, a przez to zwiększać złudzenie bryłowatości. Jednakże oglądając przedmioty grubsze, musimy przy tem zbyt natężać konwergencję oczu i odczuwamy nieprzyjemnie uczucie wysiłku mięśni ocznych.

Aby dokładniej zlokalizować rozmaite szczegóły, musimy posługiwać się zdjęciami stereoskopowemi w rozmaitych płaszczyznach. Tak więc całe badanie wymaga najmniej dwu par zdjęć stereoskopowych, t. j. jednej w pozycji profilowej, zaś drugiej w pozycji tylno-przedniej lub przednio-tylnej, w zależności od tego, czy interesuje nas więcej tylna czy przednia jama czaszkowa. Wykonawszy te zdjęcia i przestudjowawszy je starannie na stereoskopie, zyskujemy pewność, że nie przeoczyliśmy żadnego ważniejszego szczegółu rozpoznawczego.

Często jednak takie badanie stereoskopowe jest wstępem, zaś po nim idzie dopiero badanie szczegółowe tej okolicy czaszki, która na zdjęciach stereoskopowych zasadniczych wykazała pewne interesujące nas zmiany.

Jeśli badanie stereoskopowe rozmaitych części szkieletu przynosi czasem bardzo wiele, gdyż pozwala ocenić wzajemny stosunek przestrzen-

ny szczegółów obrazu, to w odniesieniu do czaszki badanie to jest tembardziej cenne i wartościowe. Pochodzi to stąd, że na zwykłem zdjęciu czaszki rozmaite plany i różne szczegóły anatomiczne pokrywają się, nakładają się na siebie i sumują, przez co powstają niesłychanie trudne do rozwiązania sploty form. W stereoskopie zaś poszczególne plany oddalają się od siebie, linje łączą i uzupełniają i otrzymujemy złudzenie takie, jakbyśmy przed sobą mieli czaszkę ze szkła nawpół przejrzystego, w której cała budowa występuje z podziwu godną plastyką.

Pozatem obraz, który oglądamy w stereoskopie, jest znacznie więcej wyrazisty i kontrastowy, niż zdjęcia płaskie, gdyż na skutek nałożenia na siebie dwu zdjęć, stromość gradacji t. j. różnica nasycenia poszczególnych odcieni wzrasta conajmniej czterokrotnie.

W stanie obecnym naszej techniki radjograficznej zdjęcia czaszki wykonujemy na ruchomej kratce antidyfuzyjnej. Kratka taka, jak to wykazaliśmy już poprzednio[1]) nadaje się bardzo dobrze do wykonywania zdjęć stereoskopowych i to nietylko z odległości 65 cm., t. j. z osi konwergencji listewek antidyfuzyjnych, lecz nawet z odległości 90 — 100 cm. z podstawą do 9—10 cm.

Punktem wyjścia interpretacji zdjęć przypadków patologicznych jest dokładna znajomość anatomji radjologicznej czaszki prawidłowej, prócz tego niezbędnem jest nabycie pewnej wprawy w widzeniu stereoskopowem, nawet dla tych, którzy posiadają dobrze rozwiniętą zdolność widzenia stereoskopowego. Zdolność uzyskania złudzenia obrazu przestrzennego nie jest bowiem równomiernie rozwinięta u wszystkich. U 20% osób jest tak słaba, że widzenie stereoskopowe jest zupełnie niemożliwe, jak to stwierdził *Béclère* w czasie swych licznych demonstracyj zdjęć stereoskopowych.

Ramy dzisiejszego referatu nie pozwalają mi zatrzymać się dłużej nad stereoradjoskopją i poruszyć tak ważną stereogrammetrję, która przez użycie odpowiednich przyrządów pozwala nam wymierzyć odległość szczegółów spostrzeganych na rozmaitych płaszczyznach zdjęć stereoskopowych.

Jako wady stereoradjografji wymienić należy większe koszty badania, a także konieczność posiadania specjalnych przyrządów do oglądania zdjęć czyli t. zw. stereoskopów.

---

[1]) Patrz: Technika zdjęć stereoskopowych miednicy w pracy *Śliwińskiego, Zawadowskiego i Sołtysika.* O Radjodiagnostyce wewnętrznych narządów rodnych kobiecych Warszawa, Główna Księgarnia Wojskowa 1928.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE Z DNIA 16 XI 1929 R. (Nr. 96).

I. W a s e r t r e g e r ó w n a. **Przypadek wodogłowia po nagmin. zapaleniu opon mózgowych wyleczony promien. Rentgena.**

Dziecko A. L. 6 miesięcy zgłosiło się (w przychodn. K. ch. 7.VI). Gorączkuje od wczoraj, 39^0, jęczy. Na tułowiu podskórne różowawe wykwity, okrągłe, wielkości grosza, płaskie; gardziel mocno zaczerwieniona, narządy węwnętrzne bez zmian. Wyraz ciężkiego cierpienia niewspółmierny z objawami przedmiotowemi nasunął podejrzenie na *meningitis*. Objawów podrażnienia opon, sztywności karku, objawu mydriatycznego i napięcia cięmiączka nie było. Ponieważ jednak ten wyraz ciężkiego cierpienia pozwolił mi parokrotnie postawić rozpoznanie, stwierdzone nakłuciem *meningitis epid.*, już 1-ego dnia zachorowania, proponowałam matce dziecka nakłucie lędźw. Matka na nakłucie się nie zgodziła i przestała u mnie leczyć dziecko. Wróciła po 3 tygodniach. Dziecko miało główkę ogromną, pochyloną ku tyłowi, ciemiączko szerokie, b. napięte. Odruchy ścięgniste i skórne zachowane, nie interesowało się niczem, za przedmiotami nie śledziło. Matka zgodziła się na nakłucie. Płyn przezroczysty, ciśnienie b. wzmożone. Po nakłuciu ciemiączko zapadło.

Badanie płynu — (pracownia bakterj. K. Ch.). Płyn przezroczysty, bezbarwny, odczyn alkaliczny, odczyn Nonne'go dodatni.

Badanie drobnow. (odw. osadu): pojedyncze komórki śródbłonka, dość liczne (15—20 w polu widzenia) białe ciałka krwi (przeważnie, 75%, wielojądrzaste), czerwone ciałka krwi 1 na 10—12 pól widzenia.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność niewielkiej ilości dwoinek, odpowiadających barwikowo i drogą posiewów parameningokokowi.

Badanie oczu (p. Dr. Gancowa) 22/7. Źrenice reagują słabo na światło, oczami za przedmiotami nie wodzi, dno oczu blade, granice tarczy zatarte, naczynia dość szerokie.

Zaczęłam leczyć dziecko nakłuciami lędźwiowemi, wypuszczając 50 cm. płynu mniej więcej co dwa tygodnie — (surowicy nie zastrzykiwałam) i naświetlaniami Rentgena.

Nakłuć wykonałam 6; ostatnie 6/9. Naświetlany był w 2 serjach: od 29/VII do 5/VIII i od 12 do 25/IX, każdorazowo małemi dawkami pod lekkim filtrem.

Obecnie dziecko główkę utrzymuje, wstaje, widzi. Dno oczu normalne, (p Dr. Gancowa). Śmieje się, bawi, robi wrażenie dziecka zdrowego.

1-y przypadek wyleczenia wodogłowia po zapaleniu opon Rentgenem demonstrował w kwietniu 1928 Dr. Prussak. Higlitz, Inabo i Spiegel, naświetlając psy, otrzymywali zmniejszenie się płynu mózgowo-rdzeniowego.

Dyskusja:

Higier. H. Stawia rozpoznanie danego przypadku pod znakiem zapytania, gdyż nie zostało przeprowadzone badanie płynu mózg. rdzen. w ostrym okresie. Nie jest też pewna sprawa wpływu leczniczego promieni X, albowiem były robione nakłucia lędźwiowe, które niekiedy też mają wpływ leczniczy.

Wasertregerówna. W odpowiedzi Higierowi podaje że rozpoznanie demonstrowanego przypadku nie ulega wątpliwości, gdyż opiera się na badaniu bakterjologicznem. Wpływ leczniczy promieni X w tych wypadkach jest wyraźny, gdyż liczne nakłucia lędźwiowe nie dawały całkiem polepszenia. Poprawa nastąpiła dopiero po naświetlaniu.

II. W. Jermułowicz. **Dwa przypadki poliomyolitis w związku ze szczepieniem ospy.** (Z Klin. neurolog. U. W. Kier. prof. Dr. K. Orzechowski).

Demonstrowane przypadki dotyczą dwojga niemowląt z Domu Wychow. im. Ks. Bodouin'a. Przypadki te, prawie pokrywające się pod wzgledem przebiegu, zejścia i obrazu klinicznego, przedstawiają się następująco:

1) Piotruś Cz., 1 rok 7 mies,, został 24.IV.29 r. (w 14 mies. życia) szczepiony zwykłą krowianką ospową, która przyjęła się znakomicie. 1.V.29, a więc 7-go dnia po szczepieniu, ciepłota podniosła się nagle do 38,0^0, utrzymując się na tym poziomie przez 4 dni, poczem opadła do normy. Dopiero zaś 12.V.29 spostrzeżono bezwład lewej kończyny górnej.

2) Krysia P., 1 rok 2 mies., 14.V.29 r. była szczepioną zwykłą krowianką z wynikiem ujemnym, wobec czego 21.V.29. (7-my miesiąc życia) nastąpiło powtórne szczepienie z wynikiem dodatnim, mocnym. Już po upływie 5 dni (26.V.29 r.) ciepłota podniosła się do 39,0^0. Powtórnie podniosła się 6 i 7 czerwca do 39,0^0. Według zapodań matki niedowład wystąpił w pierwszym okresie gorączkowym.

U obu dzieci obecnie, t. j. po $^1/_2$ roku, zmiany neurologiczne ograniczają się do l. ramienia i mięśni pasa łopatkowo-obojczykowego lewej strony. Stwierdzamy zaniki i porażenia tych samych mięśni, w obu przypadkach, a mian.: najszerszego grzbietu, piersiowych, łopatkowych, naramiennego, częściowy zanik czworobocznego, oraz wszystkich mięśni ramienia, pozatem lekki globalny zanik mięśni przedramienia.

W obu przypadkach odruchy o. ś. kończyny górnej lewej -- zniesione. W pierwszym przyp. znajdujemy jeszcze brak odruchów kolanowych i obustr. Babińskiego. Pozatem st. neurolog. — bez zmian. Wszystkie porażone mięśnie nie reagują zupełnie na prąd faradyczny. Przy stosowaniu prądu galwan. nie uzyskujemy zupełnie skurczów z mięśni. l. najszerszego grzbietu, l. dwugłowego, oraz środk. i dolnej części m. czworobocznego. Skurcze galwan. z górnej części m. czworobocznego ospałe, podobnie z dźwigacza łopatki, naramiennego, piersiowych i trójgłowego. Przytem wszędzie silne obniżenie pobudliwości galwan. Mięśnie wyprostne na przedramieniu są mniej pobudliwe od zginaczy, ich skurcze są jednak błyskawiczne.

Myśl o obwodowem uszkodzeniu nerwów, czy to skutkiem zbyt silnej reakcji poszczepiennej, czy też wtórnego miejscowego zakażenia, nie znajduje usprawiedliwienia. Okolica szczepienia nie wykazuje śladów po głębszych zmianach zapalnych. Blizny poszczepienne, aczkolwiek dość duże, pozostają w granicach normy. Pozatem, co ważniejsze, lokalizacja zaników mieśniowych przeczy możliwości takiego obwodowego uszkodzenia, wówczas bowiem nastąpiłoby przedewszystkiem porażenie mięśni leżących *dystalnie* od miejsca szczepienia, w obu zaś demonstrowanych przypadkach znajdujemy przedewszystkiem zajęcie mięśni leżących *proksymalnie*. Przeciw obwodowemu porażeniu przemawia także nagły początek, niewątpliwie stwierdzony w jednym przypadku, brak zaburzeń czucia i ciężkość zmian (po $^1/_2$ roku — niemal zupełny o. zw.). Ze względu na rozmieszczenie porażeń i ciężkość zmian elektr. i zanikowych rozpoznajemy pozostałości po zapaleniu ro-

gów przednich rdzenia. Za tem przemawia także i to, że porażenia nie poprawiają się, mimo stosowania galwanizacji i diatermji.

Wobec tego, że objawy poliomyelitu wystąpiły w pewien czas po szczepieniu, należy się zastanowić czy *poliomyelitis* tę nie należy uważać za następstwo szczepienia. Rozstrzygającym w tej kwestji jest czas wystąpienia porażeń. Dla jednego dziecka jesteśmy w możności ustalić, na podstawie zapodań matki, że porażenie to nastąpiło w 15 dniu po szczepieniu, w drugim przypadku w historji choroby wspomniano wprawdzie o porażeniach w 21 dni po szczepieniu, dziecko jednak, ani wówczas, ani od 11 dnia po szczepieniu począwszy nie gorączkowało, wobec czego należy przypuścić, że porażenia wystapiły między 7 a 11 dniem, t. j. w jedynym okresie, gdy dziecko gorączkowało i miało objawy mózgowe. W obu przypadkach rączka szczepiona była unieruchomiona z powodu bólu i obandażowana, co może tłomaczyć nieścisłość dat. Schorzenia występujące w związku ze szczepieniem ujawniają się, z małemi wyjątkami, zazwyczaj między 7 a 14 dniem Tak więc w naszych przypadkach, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wystąpienie poliomyelitu należy wiązać przyczynowo z przebytem szczepieniem. Dodać należy, że w bieżącym roku przypadki nagminne poliomyelitu pojawiły się w Warszawie dopiero w lipcu i w sierpniu, oraz że oba demonstrowane przypadki były jedynemi przypadkami dotkniętymi poliomyelitem w całym przytułku.

Dyskusja:

K o p c z y ń s k i. Przypuszcza, że raczej jest to sprawa dotykająca splot nerwowy, a nie sam rdzeń, zwłaszcza że trudno pomyśleć, aby proces objął wyłącznie rogi przednie rdzenia.

H i g i e r. Podaje, że niektórzy autorzy radzą nie szczepić dzieci podczas epidemji, gdyż szczepienie aktywuje ukryte zarazki.

B r e g m a n. Uważa że ma tu wpływ epidemja poliomyelitu, która miała miejsce niedawno.

O r z e c h o w s k i. Demonstrowane przypadki pochodzą z domu wychowawczego, gdzie poza niemi nie było więcej zachorowań. Epidemja poliomyelitu zaczęła się w lipcu b. r. a powyższe przypadki pochodzą z miesiąca kwietnia Uważa sprawę za typową postać poliomyelitu. Podkreśla dziwną wybiorczość w szerzeniu się procesu.

III. A. K r a k o w s k i. **Porażenie mięśni gałek ocznych oraz opuszkowe na tle kiły.** (Z oddz. chor. nerw. D-ra Bregmana).

Chora lat 32 obecną chorobę datuje od 6 tyg. Nagle wystąpiło unieruchomienie oczu, prawie równocześnie zaburzenia łykania (wracanie płynów przez nos), a dopiero w 4 tyg. zmieniła się mowa. Podwójnego widzenia, ani opadnięcia powiek nie było. Stan bezgorączkowy, bez objawów oponowych. Stwierdziliśmy prawie zupełne zniesienie ruchów gałek ocznych zwłaszcza ku górze i na boki, nieco lepsze ruchy ku dołowi. Źrenice równe, ospale działają na światło. Dno oczu bez zmian Szkłem kolorowem nie stwierdzono dwojenia. Mowa z przydźwiękiem nosowym. Zwarcie powiek nieco słabe. Podniebienie unerwia dobrze, odruchy z podniebienia obustr. zachowane. Żwacze napinają się dobrze. Na twarzy czucie zachowane. Kkg. i kkd. norma. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi dodatni, w płynie m. — rdzen. ujemny. Brak pleocytozy i powiększenia ilości białka w płynie m. — rdzen Pod wpływem leczenia swoistego nastąpiła poprawa.

Z obrazu klinicznego można wywnioskować, że porażenie nie jest spowodowane przez sprawę oponową, lecz raczej przez sprawę, która w sposób wybiórczy dotyka pierwiastków ruchowych w pniu mózgowym, podobnie, jak się to spostrzega *w polioencephalitis ac. haem. sup.* Wernicke'go, gdyż oprócz nn. ruchowych gałek ocznych zajęte są także nn. opuszkowe.

Sprawy te są w piśmiennictwie b. mało znane i rzadko spostrzegane. Czasami zostają naruszone także jądra ruchowe rdzenia. Nasza chora początkowo skarżyła się również na osłabienie obu kkg., trudności unoszenia ich ku górze; objaw ten wskazuje również na rdzeń, był jednak przelotny i przy wstąpieniu chorej na oddział nie dał się już stwierdzić.

Dyskusja:

Koelichen. Ma w swojej obserwacji podobny przypadek. Dotyczy on kobiety, u której wystąpiły silne bóle głowy i zaburzenia równowagi przy chodzeniu, a po kilku tygodniach opuszczenie powiek, rozszerzenie prawej źrenicy ze zniesieniem oddziaływania jej na światło, oraz osłabienie siły mięśniowej lewych kończyn z objawem Babińskiego. osłabienie lewego n. twarzowego i obu mięśni prostych zewnętrznych gałek ocznych.

Po kilku zastrzykach rtęci nastąpiła wybitna poprawa.

Kopczyński. Obserwował przypadek, w którym na tle kiły wystąpiło unieruchomienie gałek ocznych, rozwijająca się powoli w ciągu kilku lat. Przypadki zaś występujące ostro należą do częstych.

Bregman. Przypadek Koelichena różni się od przypadku demonstrowanego tem, że dotyczy nie tylko opuszki. Nie zgadza się z Kopczyńskim, żeby przypadki podobne występowały często. Mechanizm powstawania tych porażeń polega prawdopodobnie na zadziałaniu toksyn kiłowych na komórki nerwowe. Podkreśla że odczyn Wassermanna wypadł dodatnio w krwi, w płynie zaś — ujemnie.

IV. J. Choróbski i W. Tyczka. **Samoistna odma czaszkowa w związku z guzem zatoki nosowo-czołowej.** (z kliniki neurologicznej U. W. Kierownik Prof. Dr. Orzechowski). Ogłoszone będzie *in extenso* w „Neurologji Polskiej".

Dyskusja:

Bregman. Podkreśla to, że chora tak dobrze znosi próbę „trzęsienia głowy", co przemawia za sprawą toczącą się poza twardówką.

V. Sterling. **Choroba Basedowa, myastenja i postępujące zaniki mięśniowe.**

Przypadek dotyczy 36-letniej kobiety, której choroba rozpoczęła się przed 3 laty od bicia serca, pocenia się, ogólnego osłabienia i depresji psychicznej. Wkrótce potem rozwinął się pełny obraz *choroby Basedowa* stwierdzony badaniem lekarskiem. Od 2 lat wyczerpywanie się głosu przy mówieniu, wskutek czego pacjentka zmuszona była porzucić zawód nauczycielski, od $1^1/_2$ roku bolesna ociężałość lewego ramienia z wczesnem wyczerpywaniem się ruchów ku górze, zaś od 15 miesięcy postępujące zaniki obu dłoni. *Badanie przedmiotowe* wykazuje: szmer skurczowy u wierzchołka serca, przyśpieszenie tętna (82 — 100), powiększenie umiarkowane wszystkich odcinków tarczycy, nieznaczny wytrzeszcz oraz objawy *Graeffe'go, Stellwaga, Dalrympl'a* i *Marie'go*. Badanie *radjologiczne* nie stwierdza objawów przetrwania grasicy przy istniejącem *wolu podmostkowem*. Badanie *laryngoskopowe* stwierdza zupełne porażenie mięśni pierścieniowo-nalewkowych. Nieznaczne objawy apokamnozy w mięśniach tułowia, szyi i w żwaczach, niedowład i apokamnoza w muskulaturze lewego ramienia oraz wybitna apokamnoza w mięśniach prawego ramienia. Zaniki mięśniowe średniego stopnia w mięśniach międzykostnych kłębu i kłębika prawego oraz wybitna amyotrofja lewego kłębu i kłębika. Brak drgań włókienkowych i zaburzeń czucia. Odczyn *zwyrodnienia* w mięśniach lewego kłębika oraz odczyn *myasteniczny* w lewym mięśniu kapturowym i prawym naramiennym.

Mówca zwraca uwagę na związek myastenji z licznemi zespołami wielogruczołowemi (t. zw. *asthenocamnia endocrinica Markełowa*) a zwłaszcza z chorobą Basedowa (*Tobias Oppenheim, Brissaud, Bauer, Stern, Claude, Kacenelson*). W przedstawionym przypadku na szczególne zaznaczenie zasługuje powikłanie myastenji objawami natury *amyotroficznej*

Podczas kiedy objawy *dystroficzne* w myastenji stanowią powikłanie oddawna znane *(Eisenlohr, Senator, Goldflam, Gowers, Finizio, Laquer, Déjèrine, Thomas, Sterling, Szczerbak* i in.), objawy *amyotroficzne* w przebiegu choroby *Erb-Goldflama* należą do wielkich rzadkości (*Kożewnikow, de Montet, Skop, Sicard* i *Forestier, Delbeck* i v. *Bogaert*). Otóż podczas kiedy obraz *dystroficzny* myastenji znajduje dostatecznie wyjaśnienie we wspólnej dokrewno-wegetatywnej patogenezie obu tych cierpień *(Orzechowski, Ken-Kuré)*, zespolenie myastenji z objawami natury amyotroficznej tłomaczyć sobie należy jako obszerniejszą reperkusję podrażnieniowej sprawy autotoksycznej również na wielkie komórki przednich rogów rdzenia.

Dyskusja:

H i g i e r. Zaznacza, że już przed wielu laty *Altman* zwrócił uwagę na częstość występowania myastenji wśród chorych na chorobę Basedowa. Przed laty też stwierdzono częste przypadki wola u myasteników Pozatem Higier ma zastrzeżenia co do nazwy „Kombinozy".

G o l d f l a m. Zapytuje, czy stwierdzono w tym przypadku odczyn zwyrodnienia. Radzi zrobić próbne wycięcie mięśnia. Wytrzeszcz gałek ocznych należy do najstalszych objawów choroby Basedowa z tego też powodu demonstrowany przypadek należy do wyjątków.

H i g i e r. Są przypadki choroby Basedowa tak dobrotliwe w swym przebiegu, że objawy chorobowe z wytrzeszczem gałek ocznych ustępują same bez leczenia.

VI. S z p i l m a n - N e u d i n g o w a. **Porażenie wielonerwowe spowodowane przewlekłem zatruciem siarczkiem węgla.** (Z oddz. chor. nerw. Szp. na Czystem ordynator L. Bregman).

Z. P. 24 l., od roku uczucie zmęczenia w kk. d., od kilku miesięcy parestezye pr. k. g. Niekiedy bóle w lew. łydce i udzie, drętwienie zewn. powierzchni stopy, palców. Przed 2 mies. takież objawy w pr. k. d., drętwienie 5 palca pr. k. d. Niekiedy słabe bóle głowy. Psychicznie nie zmienił się. Od 6 lat pracuje przy wulkanizacji wyrobów gumowych. Klinicznie: blade zabarwienie skóry i śluzówek. Niedostateczne przywodzenie 5 palca pr. ręki. Stopy opadnięte, prostowanie stóp zniesione, palców—niedostateczne, lepsze w l. k. d. Odruchy kolanowe umiark., ze ścięgna Archillesa zniesione. *Steppage*. Ucisk *n. peronei* bolesny. Zaburzenia czucia o typie obwodowym w obrębie 5 palca pr. ręki i na obu stopach. Wassermann ujemny. Morfol. badanie krwi nie wykazało postaci patologicznych erytrocytów. Elektryczne badanie wykazało znacznie zmniejszoną pobudliwość nerwów i miąśni. Po 6 tyg. poprawa. Pozostał jeszcze lekki *steppage* pr. nogi, brak odruchów ze ścięgna Achil., oraz zaburzenia czucia cieplnego na palcach nóg.

Na zasadzie powyższego rozpoznano zapalenie wielonerwowe, powstałe niewątpliwie na tle przewlekłego zatrucia CS_2 przy wulkanizacji gumy. Sprawa, jakto zwykle bywa, zaatakowała najbardziej nerwy strzałkowe oraz w jednej k. g. dziedzinę nerwu łokciowego. To ostatnie umiejscowienie powstało być może w związku z miejscowem działaniem jadu (zgodnie z doświadczeniem Köstera).

Zaburzeń psychicznych, które tak często występują w zatruciu CS_2 i które zwykle poprzedzają wystąpienie objawów organ. układu nerwowego, w tym przypadku nie było, co się tłomaczy, być może bardziej przewlekłem działaniem jadu, ponieważ chory nie pracował w fabryce, lecz w składzie wyrobów gumowych, gdzie od czasu do czasu zajmował się ich reparacją.

Na uwagę zasługują wreszcie kurcze myotoniczne w palcach obu nóg, które wystąpiły w ostatnim czasie i które tłómaczymy jako objaw podrażnienia w sferze ruchowej.

VII. St. Leśniowski: **Postępująca sprawa móżdżkowa.**

50-letni sklepikarz. przybył do Klin. Neurologicznej dn. 18. 10. 929. Uprzednio zdrów. Przed 3-a laty wystąpiło utrudnienie chodzenia, od roku dołączyły się zawroty głowy, utrudnienie mówienia i połykania, silne drżenie kończyn i znaczne upośledzenie pamięci. Podczas choroby schudł i zmizerniał. Ojciec chorego wykazywał w ostatnich latach życia podobne objawy. Starsza siostra chorego cierpi na nie w stopniu silniejszym. Przedmiotowo: chory wzrostu wysokiego, wychudzony, narządy wewnętrzne bez zmian; mocz i krew prawidłowe; płyn m.-rdz. przejrzysty bezbarwny, zawiera zdwojoną ilość białka, odczyny Nonne-Apelt'a i Pandy'ego słabo dodatnie; odczyn Bordet-Wassermann'a w płynie i we krwi ujemny. W obrazie klinicznym dominuje wybitne drżenie kończyn, podobne do spostrzeganego w pseudosklerozie. Pozatem chory wykazuje dysmetrję. hypodiadochokinezę, spowolnienie ruchów, obniżenie napięcia mięśniowego w kończynach przy wzmożeniu odruchów ścięgnisto-okostnowych. Chód nietypowo móżdżkowy, czasem rzekomo — kurczowy. Mowa bezdźwięczna, nieco przerywana, ubóstwo mimiki podczas mówienia. „Vue hagarde". Przy krańcowych spojrzeniach do boku i ku górze parę ruchów oczopląsowatych. Zresztą badanie neurologiczne nie stwierdza objawów piramidowych i pozapiramidowych, czucie powierzchniowe obniżone wdół od linji poziomej. przechodzącej przez wyrostek mieczykowaty, czucie ułożenia prawidłowe. W mięśniach naramiennych, pośladkowych i ud wyraźny niepokój myokimiczny. Psychicznie: objawy lekkiego stępienia z wyraźnemi ubytkami pamięci. Po leczeniu autohemoterają stan chorego poprawił się znacznie. drżenie głowy i kończyn bardzo słabe, chód się poprawił.

Zastanawiając się nad rozpoznaniem, mówca dochodzi drogą wykluczenia do przyjęcia postępującego zaniku móżdżku; najprawdopodobniej przypadek będzie odpowiadał *hérédo-ataxie Marie*, wzgl. *atrophie olivo-cérébélleuse Holmes'a*. Zaburzenia czucia powierzchniowego wskazują na zajęcie równoczesne rdzenia. Wspomniany niepokój myokimiczno-myokloniczny w mięśniach ud i pośladków dowodziłby zajęcia układu jądra zębatego, jak to starali się dowieść *Orzechowski* i *Messing*, opierając się na spostrzeżeniach *Hunt'a*, *Klien'a*, *Siolie'go* i innych. O ile zapatrywanie to jest słuszne, chodziłoby w przedstawionym przypadku o globalny zanik móżdżku dotykający zarówno korę, jak i jądra móżdżkowe.

Sekretarz posiedzeń Dr. med. *Czesław Bogusławski.*

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE Z DN. 6 XII. 29 (Nr. 97),
poświęcone ANATOMJI PATOLOGICZNEJ.

J. Mackiewicz **Przypadek glejaka rozlanego mostu i rdzenia przedłużonego w wieku dziecięcym.**

T. Cies. 7 1. przybył na oddział 27/VIII. 29. Zawsze był zdrów. W maju r. b. podczas zabawy doznał po raz pierwszy zawrotu głowy. Od tego czasu zawroty powtarzały się co kilka dni; prawie codzień wymioty, chód chwiejny. Od 2 miesięcy widzi gorzej prawem okiem. Przed miesiącem—serja naświetlań czaszki promieniami X, po których chory zaczął gorzej widzieć i lewem okiem.

Stan obecny. Tętno 76 na 1, Narządy wewnętrzne bez zmian. Czaszka bardzo duża. Lekka sztywność karku, źrenice — N; liczy palce zblizka. Na dnie oczu obrzęk tarcz. Niedowład prawego n. twarzowego o typie obwodowym. Język zbacza w stronę prawą. Asynergja k. k. g. g. i d. d. PR—brak z obu stron. Babiński, Rossolimo—brak. Przy próbie chodzenia pada wtył, tak samo przy próbie siedzenia. Chory jest bardzo apatyczny, senny, oddaje mocz pod siebie.

15/IX. Stan ciężki. Dokonano trepanacji tylnej w znieczuleniu miejscowem i wypuszczono 60 ctm. sz. płynu m.-rdz. Zejście śmiertelne w 10 godzin po zabiegu.

16/IX. *Badanie pośmiertne*. Cięcie poprzeczne mostu wykazuje wybitne powiększenie tegoż; wewnętrzne włókna łukowate występują wyraźnie, jak również piramidy. Na cięciu pomiędzy mostem a rdzeniem przedłużonym widać, że cały przekrój wykazuje jednolite blado-szarawe zabarwienie o charakterze sadła, przyczem zaledwie można makroskopowo ustalić oliwy. Dużo punkcikowatych krwotoków, głównie w prawej połowie przekroju, w okolicy piramid i prawego ciała powrózkowatego.

Dach IV komory wygięty. Móżdżek duży; na dolnej powierzchni lewej półkuli móżdżkowej widać miejsca szarawe. Na cięciach móżdżku zmian nie wykryto. Znaczne wodogłowie wewnętrzne wszystkich komór.

Badanie drobnowidzowe wykazało, że mamy tu do czynienia z glejakiem naogół dość równokształtnym, tak ze względu na jednakowy wygląd i wielkość komórek nowotworowych, jak i na wytwarzanie przez ostatnie w sposób zupełnie równomierny bardzo delikatnych, cieniutkich, elektywnie barwiących się włókien glejowych.

Szczegółowe badanie drobnowidzowe stosunku mas nowotworowych do pierwiastków nerwowych oraz do opon mózgowych daje obraz niezupełnie pospolity, a mianowicie: już na skrawkach barwionych metodą *Nissl'a*, widzimy w pewnych częściach mostu i rdzenia przedłużonego, że architektonika istoty szarej, pomimo daleko posuniętego przeistoczenia nowotworowego, jest miejscami wcale dobrze zachowana. Na skrawkach barwion. wedł. *Bielschowsky'ego* stwierdzamy w miejscach tych wyjątkowe oszczędzanie włókien nerwowych; to samo spostrzegamy w stosunku do otoczek myelinowych przy specjalnem barwieniu. Występuje to w stopniu tak wybitnym, że architektonika istoty białej i szlaków przewodzących jest najczęściej prawie nienaruszona. Komórki nowotworowe, wypełniające przestrzenie pomiędzy przewodnikami, przystosowują się do przebiegu tych włókien, i kierunek ich, przy krzyżowaniu się szlaków, również ulega zmianie zgodnie z kierunkiem tych szlaków.

O ile zjawisko to, t. j. oszczędzanie przez masy nowotworowe pierwiastków nerwowych, cechuje przedewszystkiem glejaki łagodne, o tyle w naszym przypadku stoimy wobec innego faktu, znamiennego dla glejaków najbardziej złośliwych, a mianowicie przejścia mas nowotworowych na opony miękkie mostu i móżdżku. W niektórych miejscach mostu i rdzenia przedłużonego masy nowotworowe w oponach miękkich tworzą drobnowidzowo dość grube pasma, otaczające naczynia i korzonki nerwów czaszkowych. W móżdżku znajdujemy spore krwotoki tak w istocie białej, jak i w szarej.

Pod względem klinicznym omawiany przypadek też raczej należy zaliczyć do złośliwych, z uwagi na bardzo szybki przebieg sprawy chorobowej (4 miesiące). Jest on pouczający o tyle, że glejaki, nawet złośliwe, ze skłonnością do przejścia na opony, mogą, zależnie od warunków topograficznych architektoniki istoty mózgowej, przy rozroście nacieczeniowym, oszczędzać przez pewien czas zasadniczą budowę danej okolicy. Sądzę, że w pierwszej linji zjawisko to dotyczy właśnie mostu i rdzenia przedłużonego. Do pewnego stopnia, jak widzieliśmy na materjale naszym, dotyczy ono również i spoidła wielkiego mózgu.

Dyskusja:

Bregman. Zapytuje, czy często glejaki usadawiają się w moście i jak wyglądał makroskopowo demonstrowany guz nowotworowy.

Mackiewicz. Na 160 przypadków nowotworów mózgu widział zaledwie 6 przypadków nowotworów mostu.

Makroskopowo demonstrowany nowotwór nie był widoczny, można jednak było podejrzewać obecność guza.

II. A. Opalski i St. Mackiewicz. **Przypadek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego.**

(Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik Prof. K. Orzechowski).

Chory l. 20. przed 11 laty przechodził jakąś gorączkową chorobę z wybitną sennością. Od dwuch lat zaczęły występować następujące, stale nasilające się objawy: utrudnienie mowy, drżenie kończyn, rygory prowadzące do przykurczów, *„crises oculogyres"* oraz ruchy mimowolne kończyn dolnych, zbliżone do atetotycznych. Chory zmarł z powodu odoskrzelowego zapalenia płuc. Rozpoznano zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowate, przytem jednak liczono się z możliwością pewnej zależności procesu chorobowego od przebytego przed 11 laty nagminnego zapalenia mózgu, (zob. referat z posiedzeń Warsz. Tow. Neurol. z dn. XI. 1929).

Na sekcji w wątrobie stwierdzono typowe zmiany dla choroby *Wilsona*, oraz mikroskopowo potwierdzono obecność przyżyciowo rozpoznanego pierścienia *Fleischer'a*. Makroskopowo mózg wykazywał rozmiękniena bronzowawej barwy z jamkami, lokalizujące się w środkowych i tylnych częściach łupiny (putamen). W tylnych odcinkach łupiny (putamen) rozmięknienie przechodzi na kulę bladą i zewnętrzną część torebki wewnętrznej. Mikroskopowo w okolicy rozmięknienia stwierdza się liczne tłuszczowo-ziarniste komórki oraz rozpad włókien myelinowych. Nigdzie śladu zapalnych ognisk. Najliczniej w łupinie, mniej w jądrze ogoniastym, migdałowatem i zębatem spotyka się duże bezchromatynowe nagie, o nieregularnych kształtach jądra, odpowiadające glejowi *Alzheimer'a* przy pseudosklerozie. W przypadku tym symetryczne rozmięknienie zwojów podstawy, charakterystyczne dla choroby *Wilsona* występuje łącznie ze zmianami *Alzheimerowskiemi* gleju właściwemi dla pseudosklerozy.

Dyskusja:

Higier. Już w 1916 r. na podstawie obserwacji jednej rodziny, w której jeden brat miał chorobę *Wilsona* a drugi pseudosklerozę, *Higier* przyszedł do przekonania, że są to tylko dwie postacie jednego i tego samego cierpienia. Stwierdził więc to wcześniej od *Spielmayer'a*.

Bregman. Niestety dość często koledzy przytaczają literaturę zagraniczną, zapominając o naszej polskiej.

III. P. Szpilman-Neudingowa. **Przypadek nowotworu zewnątrz-móżdżkowego.**

(Z oddz. chor. nerw. szpit. na Czystem ordyn. *L. Bregman*).

Chory 50 l., podawał, że od października 1928 do maja 1929 r. miewał silne bóle głowy w potylicy i uczucie ciągnienia do tyłu. Wymiotował. Od początku gorzej widział na prawe oko. Wzrok stopniowo obustr. pogarszał się, w maju oślepł i bóle głowy zmniejszyły się. 20/6 29 silny ból głowy w czole i potylicy. Ból i osłabienie pr. k. k. Drgawek nie miał. Urazu, ropotoku z uszu nie było. Lues negował. Przedmiotowo stwierdzono: tętno 56, opukiwanie czaszki bardziej bolesne w prawej okolicy czołowej i skroniowej. Źrenice szerokie, na światło nie oddziaływują. Tarcze obrzękłe o niewyraźnych granicach, żyły rozszerzone, dookoła tarcz liczne wybroczynki, prawa tarcza bledsza od lewej. Wyniosłość prawej tarczy około 3 D., lewej—4 D. Visus obustr.—0, nie odróżnia światła. Odruch rogówkowy ob. nieco osłabiony. Ucisk I, II gał. *n trigem.* obustr. bolesny. Osłabienie siły mięśniowej w pr. k. g. Przy próbie palce—nos—drobne drżenie. Odruch kloniczny z lew. ścięgna Achillesa, lewostr. *Babiński* i *Oppenheim*. Chodzi dobrze. R-gram czaszki wykazał powiększenie czaszki o ścieńczałych kościach sklepienia, zniszczenie siodła tureckiego, zwł. w tylnej części. Grzbiet odepchnięty ku tyłowi, odwapniały.

Po 10-dniowym pobycie na oddz. wystąpiły napady kurczów tonicznych w k. k. górn. i doln. z zachowaniem przytomności, kk. dolne były mocno zgięte, kk. górn.—przywiedzione. Napad trwał kilka minut; po napadzie chory wymiotował. Po 3 tygodniach stan pogorszył się: wystąpiło ograniczenie ruchów gał. ocznych w kierunkach bocznych. Adiadokokineza zaznaczała się w l. kg. Nieznaczna ataksja przy próbie palec—nos i pięta—kolano, większa w pr. k. k. Drżenie wyciągniętych kkg. Chodził z szeroko rozstawionemi nogami, zataczał się do tyłu, szczeg. przy zmianie pozycji i obracaniu się. Napady kurczów tonicznych, po których zwykle wymiotował, powtarzały się.

Objawy kliniczne i przebieg choroby wskazywały na n-twór w jamie czaszkowej. Dla umiejscowienia sprawy mieliśmy niewiele danych. Szybka i całkowita utrata wzroku spostrzegana bywa najczęściej w n-tworach tylnej jamy czaszkowej i uwaga nasza w tym kierunku najbardziej była zwrócona.

Przedmiotowo objawów bezładu tułowiowego nie można było na początku stwierdzić. Nie było również bezładu w kk., ani objawów ze str. nn. czaszkowych, subjekt. — osłabienie pr. kk. i ból w pr. kg., natomiast Babińskiego i Oppenheima i stopotrząs stwterdzono z lew. str. Opukową bolesność czaszki wyraźniej stwierdzono po pr. str. potyl. i osłabienie powonienia prawostr. Psychika chorego była normalna.

Rozpoznanie nasze wahało się pomiędzy tylną jamą czaszkową a pr. półkulą mózgową w zrazie czołowym, bardziej jednak skłanialiśmy się do guza w tylnej jamie czaszkowej, szczeg. z powodu wielokrotnie powtarzających się kurczów tonicznych całego układu mięśniowego przy zachowaniu przytomności. W lipcu chory miał być operowany, zabiegu jednak nie dokonano; fakt ten wywarł na chorym duże wrażenie i spowodował objawy prawdziwej psychozy. Psychozę tę uważaliśmy za reakcyjną, spowodowaną przez silny wstrząs psychiczny: trwała kilkanaście dni, poczem chory stopniowo uspokoił się.

W sierpniu stan chorego pogorszył się: chód wybitnie ataktyczny, padał w tył, zataczał się na lewo. Niezborność kk. g i d.. szczeg. po str. lewej. Drgania oczopląsowe w kierunkach bocznych, zwł. przy patrzeniu na prawo. Lekki opór karku. Objawy te wskazywały na umiejscowienie w tylnej jamie czaszkowej, prawdopodobnie w móżdżku. Chory stale leżał, parę razy przy siadaniu następował stan zapaści. 10/X. 29 r. zmarł.

Badanie pośmiertne wykazało guz wielkości $4^1/_2$ — $5^1/_2$ cm. kształtu trójgraniastego, od góry pokryty cienką białą błonką, tkwiący w jamie wytworzonej pomiędzy tylnemi częściami półkól móżdżkowych i rdzeniem przedłużonym. Obydwie półkule od str. wewnętrznej są wyżłobione, przylegają z boków i z góry do guza. Od dołu przylega doń spłaszczony nieco rdzeń przedłużony. Komora IV rozszerzona, wolna. Guz wisi na cienkich błonkach wychodzących z dna i z bocznych kątów IV komory. Niepokryta powierzchnia guza jest nierówna, miejscami dość grubo ziarnista, postrzępiona. Na przekroju guz składa się z jednolitej szaro-różowej masy, dość spoistej. Komory wszystkie, szczeg. boczne, b. rozszerzone. Badanie drobnowidzowe wykazało, że guz ma budowę brodawczakowatą, składa się z całego szeregu drobnych ognisk z wiotkiej tkanki łącznej, otoczonej nabłonkiem cylindrycznym dość wysokim, przeważnie jednowarstwowym. Gdzieniegdzie ogniska te łączą się ze sobą, tworząc rysunek drzewkowaty z rozgałęzieniami. Rozpoznano *Fibro-epithelioma papilliforme.*

Przypadek pod względem klinicznym zasługuje na uwagę z tego względu, że objawy miejscowe lokalizacyjne uwydatniły się stosunkowo późno — po utracie wzroku; pod względem anatomicznym — niezwykle ciekawy i rzadki — guz biorący punkt wyjścia ze splotów naczyniastych (plex. chorioideus) i odpowiadający temu w swojej budowie, a rozprzestrzeniający się w obrębie wielkiej cysterny.

Dyskusja:

Bregman. Na 960 nowotworów mózgu zaledwie 6 przypadków dotyczyło nowotworów, wychodzących ze splotów naczyniastych. W przypadku podanym były b. znaczne objawy uciskowe ogólne przy nikłych objawach ogniskowych.

Higier. Zaznacza, że umiejscowienie guza jest najdogodniejsze dla zabiegu operacyjnego.

Mackiewicz. Nazywamy te guzy papillomatami. Makroskopowo nowotwór taki mało się różni od splotu naczyniastego. Obserwował 3 podobne przypadki. Proponuje nazwę „*Plexoma benignum*".

IV. Bau-Prussakowa i J. Mackiewicz. **Pokaz preparatów z przypadku postępujacego rozsianego rozmiękczenia mózgu.**

G. A. 1. 53. Przybył do szpitala 4/III. 1928 r. Na początku r. 1927 wystąpiło osłabienie kończyny górnej prawej, które się stale nasilało; po roku dołączyły się zaburzenia mowy. Od roku miewa bóle głowy, czasami śmiech przymusowy. W r. 1923 zaraził się kiłą, leczył się niedostatecznie. Alkoholu nie nadużywał, palił dużo.

Badanie przedmiotowe: Tony serca głuche. Tątno 72 na minutę, miarowe. Tętnice promieniowe sztywne, wężykowato skręcone. Ciśnienie krwi 185/110. Mocz bez zmiany. Źrenice, dno oczu — bez zmian.

Niedowład dolnej gałązkj n. VII po stronie prawej Kończyna górna prawa: ruchy w odcinkach dośrodkowych znacznie ograniczone, w obwodowych — zniesione. W kończynie dolnej prawej oraz w obu lewych zaburzeń ruchowych brak. Czucie wszystkich rodzajów zachowane.

Odruchy okostnowe i ścięgnowe w kończynach prawych żywsze, niż w lewych. ABD pr. — 0, l. zachowane. Cr.R pr > l. Odruchy podeszwowe pr. — 0, l. prawidłowy.

Mowa: afazja ruchowa niezupełna, afazja amnestyczna zaznaczona.

Chory apatyczny, indolentny, sypia dużo. W czasie pobytu na oddziale stan chorego stale się pogarszał. Chory nie zdradzał żadnego zainteresowania, przestał się sam odżywiać, musiano go karmić. Zanieczyszczał się stale. Afazja nasilała się bez przerwy, wystąpiła *ptosis sin*, lekkiego stopnia.

W płynie mózgowordzeniowym, po za dodatnim odczynem *Nonne-Apelta*, zmian nie stwierdzono. Odczyn Was. z krwi ujemny.

30/III. dokonano nakłucia *Pollack'a—Neisser'a* w 3 miejscach (w ośrodkach mowy, twarzy i ręki). Badanie histologiczne otrzymanych cząstek tkanki wykazało: wśród mas rozpadowych spora ilość komórek ziarnistych. Po zabiegu tym stan chorego znacznie się pogorszył. Wystąpiło zamroczenie, rozszerzenie maksymalne i brak oddziaływania źrenicy prawej; porażenie całkowite kończyny górnej pr., osłabienie obu PR i AR po stronie prawej, zniesienie AR po stronie lewej. T^0 podniosła sie do 38^0 (przy tętnie 90).

6/IV — *exitus letalis*.

Badanie pośmiertne mózgu: mózg ogólnie przekrwiony. *Arteria fossae Sylwii, basilaris* i *vertebrales* wykazują zmiany miażdżycowe *A. vertebralis d.* w jednem miejscu rozszerzona (tętniak?). Półkula l. mózgu rozszerzona, rozmiękła, zwłaszcza w płacie czołowym i ciemieniowym.

Opony miękkie w obrębie zawojów centralnych i tylnych odcinków zawojów czołowych (II i III) zrośnięte z korą. W miejscach, w których dokonano nakłucia *Pollack'a-Neisser'a*, prześwieca poprzez opony zabarwienie żółtawe. Rysunek kory w tych miejscach zatarty.

Na przekrojach czołowych widać rozmiękczenie żółte, dochodzące miejscami do kory.

W zrazie potylicznym lewym — spore ognisko twarde, na przekroju w postaci trójkąta w istocie szarej i białej.

Przy badaniu drobnowidzowem stwierdza się dość daleko posunięte zmiany w układzie naczyniowym. W tętnicy podstawnej znajdujemy wybitne zmiany w warstwie wewnętrznej w postaci dużych, nierównomiernych zgrubień. Miejscami *membrana elastica interna* jest rozszczepiona i przerwana. Tak tętnice, jak i żyły w najrozmaitszych okolicach opon miękkich mózgu dają obraz wszystkich okresów *endarterütis obliterans*, począwszy od nieznacznego zgrubienia warstwy wewnętrznej, poprzez bujanie, które pozostawia już tylko maleńkie światło, wypełnione krwinkami, aż do zupełnego zamknięcia tego światła przez rozrosłą tkankę łączną. Pozatem spotykamy zakrzepy, pochodzące z rozmaitych okresów. Zaznaczamy, że ani w warstwach ścianek naczyniowych, ani też w przestrzeniach dokołanaczyniowych nie stwierdziliśmy nacieków drobnokomórkowych. W oponie miękkiej gdzieniegdzie stwierdzamy drobnowidzowo zgrubienia z powiększoną ilością pierwiastków morfologicznych. Sprawa ta wykazuje raczej charakter odczynowo-rozrostowy, aniżeli zapalny. Go do zmian w istocie mózgowej, wyodrębnić tu możemy kilka typów, które też świadczą o niejednakowym czasie ich powstania. W części potylicznej, tuż pod oponą mięką, mamy duże ognisko, wielkości orzecha laskowego, widoczne już okiem nieuzbrojonem. Badanie drobnowidzowe wykazuje, że jest to ognisko martwicze tak szarej jak i białei istoty mózgu, otoczone grubym wałem rozszerzonych naczyń z drobnemi wybroczynami.

Gdzieindziej znów napotykamy dość znaczne obszary martwicze, w których na pograniczu lub też dokoła większych naczyń widzimy spore skupienia komórek ziarnistych. W istocie mózgowej, tuż pod zakrzepami naczyń oponowych stwierdzamy znów sprawę zupełnie odmienną, a mianowicie: liczne krwotoki, które niekiedy układają się pasmami, równolegle do kory mózgowej. Dalej znajdujemy wyjątkowe przepełnienie krwinkami całej sieci naczyń włoskowatych tak, że pole widzenia przypomina specjalny preparat z nastrzykniętemi naczyniami. Tutaj właśnie widzimy często drobne wybroczyny dokoła rozszerzonych naczyń włoskowatych.

W omawianym przypadku mamy do czynienia najprawdopodobniej z pierwotnem schorzeniem układu naczyniowego o charakterze niejednolitym i różnych okresach powstania tych zmian, umiejscowionych nierównomiernie w oponach miękkich półkul mózgowych, co właśnie wywołało owo postępujące i rozsiane rozmiękczenie mózgu. Jakkolwiek drobnowidzowo żadnych zmian zapalnych ani w układzie naczyniowym ani też w innych miejscach, znamiennych dla sprawy kiłowej, stwierdzić się nie udało, tem niemniej ze względu na bujanie warstwy wewnętrznej naczyń i na zmiany błony sprężystej wewnętrznej nie jest wykluczone, że przyczyną tak rozległej sprawy naczyniowej była w danym przypadku kiła.

Dyskusja:

O p a l s k i. Istnieje pewna postać kiły, w której w początkowych okresach nacieki są nieznaczne i ustępują na drugi plan.

M a c k i e w i c z. Uważa, że kiła podana w wywíadzie nie zawsze ułatwia rozpoznanie, a nawet często utrudnia. Nierzadko w nowotworach mózgu odczyn Wassermana wypada dodatnio.

V. Z. M e s s i n g. **Zanik oliwowo-mostowo-móżdżkowy w przypadku choroby Parkinsona.**

62-letnia kobieta po 5 latach choroby przedstawiała obraz, jak sią zdawało, klasycznej choroby *Parkinsona* z drżeniami. Na pierwszy plan występowały objawy hypertonji. Chora nie chodziła, była cała sztywna. Głowa przygięta ku klatce piersiowej. Kończyny górne zgięte w stawach łokciowych, a dolne w stawach biodrowych i kolanowych,

typowe ułożenie palców rąk. Ruchy naogół bardzo ograniczone. Przy ruchach czynnych drżenie górnych kończyn zwłaszcza palców, typowe dla choroby *Parkinsona*. Napięcie mięśniowe wszędzie bardzo wzmożone. Trwałe przykurcze. Odruchy ś. o. zachowane Po prawej stronie objaw *Babińskiego*, w związku z którym należy podnieść z wywiadów dwukrotne krótkie napady z utratą przytomności i z zaburzeniami mowy.

Badanie pośmiertne wykazało następujące zmiany. Najwięcej ucierpiał cały układ mostowo-móżdżkowy. Jądra mostu prawie zupełnie nie zawierają komórek nerwowych, zaś ocalałe komórki są wybitnie zmienione, zanikłe, pozbawione jąder, często cienie, czasami natomiast obrzękłe. Tory mostowo-móżdżkowe są doszczętnie zanikłe, łącznie z częścią końcową środkowych nóżek móżdżkowych, która dosięgłszy móżdżku, leży w nim brzusznie od jądra zębatego w t. zw. jądrze rdzeniastym móżdżku. Zanik obejmuje w móżdżku boczno-grzbietne części półkul i robaka górnego, natomiast kłaczek i robak dolny są dobrze zachowane jak i układ jądra zębatego, górnych szypuł móżdżkowych i jądra czerwonego. Drugie miejsce, co do natężenia sprawy chorobowej, zajmuje istota czarna: jej część doustna nie zawiera ani jednej komórki melaninowej, w tem miejscu natomiast jest blizna glejowa. Trzecie miejsce co do natężenia zajmują oliwy dolne i ich układy. Zwłaszcza ucierpiała brzuszna część wstęgi oliw. Włókien wnęki jest bardzo mało, a runo jest nadzwyczaj skąpe. włókien łukowatych wewnętrznych i międzyoliwowych jest rómnież mało, a ciało powrózkowate jest wyraźnie ścieńczałe. Komórki nerwowe oliw są bardzo nieliczne, wykazują wybitną piknozę, rzadziej są obrzękłe lub zawierają wodniczki. Poza wymienionemi najsilniej zmienionemi okolicami, stwierdzono stosunkowo słabo wyrażone zmiany w zwojach podstawowych, mianowicie *status fibrosus* w kuli bladej, *status dysmyelinisatus* w łupinie i doustnej części jądra ogoniastego. wreszcie wybitne zmiany komórkowe aż do zmian ciężkich *Nissl'a* w miejscu sinem, *substantia innominata*, *ncl. infundibulo-mamillaris*. *ncl. interfornicatus, ncl. periventricularis*. W korze mózgowej rozlany zanik, w nasileniu miernem.

Zniszczenia istoty czarnej pozwala rozpoznać chorobę *Parkinsona*. Jednak niezwykłem dla *paralysis agitans* jest doszczętny zanik niektórych dróg móżdżkowych. Jest to więc niespotykana dotąd kombinacja choroby *Parkinsona* z zanikiem mostowo-móżdżkowo-oliwowym. Możliwe, że jest to nowa jednostka chorobowa, nie wykluczony jest jednak zbieg dwóch zespołów chorobowych. W każdym razie ciekawem jest ze stanowiska klinicznego, że zanik układu mestowo-móżdżkowego nie miał najmniejszego wpływu na objawy parkinsonowskie, nie wpływał na zmniejszenie napięć mięśniowych, ani nie powiększył swobody i rozpiętości ruchów.

Obraz anatomo-patologiczny nie daje żadnej wskazówki co do patogenezy choroby.

Dyskusja:

Higier. Zapytuje czy jest to sprawa rodzinna.

Bychowski. Czy brak komórek w moście dawał objawy kliniczne.

Messing. Nie było to cierpienie rodzinne. W przypadku tym nie było objawów klinicznych ze strony mostu.

VI. A. Krakowski. **Przypadek nowotworu ciała czworaczego.** (z oddz. chor, nerw. Dra. Bregmana)

Chora 1, 14 zachorowała w styczniu r. b. Przed kilku laty kopnięta w głowę przez konia. Chorobę zapoczątkowały bóle głowy i wymioty, do których wkrótce potem przyłączyło się osłabienie wzroku i słuchu. Przez cały czas choroby, ze względu na silne zataczanie się i padanie, chodzenie było b. utrudnione. Przedmiotowo stwierdzono lekką sztywność karku, nierówność źrenic — pr. szersza, obie na światło zupełnie nie działały; v. o. d. liczyła pałce na 1 m., v. o. s. liczyła palce na 2 m., opadnięcie

górnej powieki pr. oka oraz zez rozbieżny tegoż oka. całkowite zniesienie ruchów gałek ocznych ku górze i ku dołowi oraz obustronną tarczę zastoinową. Upośledzenie słuchu znacznego stopnia. Mowa chorej monotonna i powolna. W kk.g i kk.d. duży bezład, przy żywych odruchach ścięgnistych i okostnowych z obustr. objawem *Babińskiego* i *Oppenheima*. Płyn m.-rdz. bez zmian. Odczyn *Wassermanna* z surowicą krwi i płynem m.-rdz. dał wynik ujemny. Chód na szerokiej podstawe z zataczaniem się na prawo, wybitnie niezborny. Częste zapadanie w czasie rozmowy w sen. Objawy wzmożonego ciśnienia śródczakowego pozwalały rozpoznać nowotwór. Całkowite zniesienie ruchów gałek ocznych ku górze i ku dołowi, z zupełnym brakiem odczynu źrenic na światło, z upośledzeniem słuchu-odrazu kierowały uwagę na ciało czworacze. Ataksja tułowiowa i kończyn oraz *bradylalia* mogły być następstwem zajęcia samego móżdżku, albo dróg łączących móżdżek z ciałem czworaczym. Opadnięcie górnej powieki pr. oka z zezem rozbieżnym oraz rozszerzeniem źrenicy po tejże stronie wskazywało na częściowe zajęcie jądra pr. nerwu okoruchowego. Na pewien ucisk dróg piramidowych wskazywały wzmożone odruchy ścięgniste i okostnowe oraz odruchy patologiczne *Babińskiego* i *Oppenheima*. Senność, która była b. jaskrawym objawem w tym przypadku, tłomaczyliśmy sobie oddziaływaniem na dno komory trzeciej.

Chora zmarła w 3 tyg. po zabiegu dekompresyjnym, wśród ogólnego skurczu mięśni, przypominajacego „*decerebrate rigidity*“ *Sherrington'a*. Na autopsji stwierdzono nowotwór, zajmujący całą okolicę ciała czworaczego, okolicę czepkową mostu *Varola*, zwłaszcza po stronie prawej, przyśrodkową część pr. płatu skroniowego, ku tyłowi nowotwór wyżłobił sobie łożysko na grzbietowej powierzchni móżdżku. Badanie drobnowidzowe guza wykazało budowę glejaka.

Dyskusja.

B r e g m a n. Guz ten nie był wyłuszczony. *Foerster*, analizując 3 drogi dostania się operacyjnego do guza: 1) od tyłu 2) od góry 3) z boku, wybiera drogę z boku t. zn. przez kość ciemieniową.

M a c k i e w i c z. Guz ten należy do *spongioblastoma multiforme*, ma więc charakter b. złośliwy. Makroskopowo jednak wyraźnie jest odgraniczony od tkanki normalnej, można więc było go wyłuszczyć.

Sekretarz posiedzeń: *Cz. Bogusławski.*

Sprawozdania i oceny.

E. Bleuler. *Lehrbuch der Psychiatrie.* Wyd. *Berlin. Wydawnictwo I. Springen 1930.*

Naogół w całej książce *Bleuler* pozostał wierny tezie, jaką wygłosił w przedmowie do 1-go wydania z przed 15-tu laty, gdy królował w zakładzie psychjatrycznym Burghöltzli, tezie, która głosi, iż psychiatrja bez psychologji jest to patologja szczegółowa bez fizjologji, dobrym bowiem lekarzem może być tylko ten, który obejmuje człowieka, *in toto*, jego somatykę i psychikę. Nie wiele straciło na właściwości twierdzenie, znane w dawnych wydaniach, że psychopatologja obecna podobna jest do karty geograficznej mało znanego obszaru ziemi, gdzie ogrom białego lądu bez wytkniętych dróg oznacza kraje niezaludnione i niezbadane.

W głównych zarysach prześwieca i w tem wydaniu dawna systematyka *Kraepelina*, z teorji i z praktyki zrodzona. Słusznie autor podkreśla, że od chwili ukazania się ostatniego wydania z r. 1923 bardzo wiele się zmieniło w psychiatrji.

By nie powiększać zbytnio podręcznika, należało skrócić część ogólną, a jej kosztem rozbudować, uzupełnić i rozszerzyć część szczegółową. Najbardziej zmodyfikowany wypadł w części ogólnej rozdział o halucynacjach i pseudohalucynacjach. Zarzuty, jakie robiono—nie bez słuszności — niejasnej definicji schizoidji i syntonji, pojęć z dziedziny patologji konstytucjonalnej, usiłuje B. obalić.

Autor udziela nieco miejsca pojęciom, nowo wprowadzonym przez *Kleist'a* psychoz pogranicznych (*Randpsychosen*) i wiele więcej miejsca nauce aktualnej o patologji zwojów podkorowych w zastosowaniu do psychiatrji klinicznej. Liczne prace z piśmiennictwa ostatniego dziesięciolecia, w związku z materjałem wojennych i powojennych badań, omawiające stany psychotyczne pourazowe i poencefalityczne, wciągnął *Bleuler* w orbitę swych rozważań.

Nowe doświadczenia klinicystów w klinice i terapji toksykomanji— zwłaszcza morfinizmu i kokainizmu — zużytkowane bardzo umiejętnie.

Osobny dział reprezentują zewnątrzpochodne psychozy bredzeniowe i pokrewne im stany psychiczne.

Dawną presbyofrenję *Wernicke'go* i późniejszą chorobę *Alzheimer'a* opracowuje *Bleuler* sztucznie w jednym rozdziale jako pokrewne sobie, a może nawet identyczne jednostki. Ze zbytnią pewnością siebie określa mongolizm jako dysglandularyzm. Znacznie szerzej jak w ostatniem wydaniu traktuje *Bleuler* chorobowe stany reakcyjne, jak nerwice ogólne i narządowe, paranoję, psychozy urojeniowe i życzeniowe.

Że wciągnięte zostały w dziale psycho-patogenetyki nowsza *„Tiefe-pathologie"*, i dawny „freudyzm klasyczny" bez licznych dobudówek późniejszych, które B. mocno kwestjonuje, jest zrozumiałe.

W niektórych rozdziałach podręcznika znać wyraźny i korzystny wpływ zapoznania się *Bleuler'a* z nowszym zbiorowym kilkunasto-tomowym „Handbuch der Geisteskrankheiten" *Bumke'go* (Dementia senilis et praesenilis, psychopatje, psychozy syfilityczne).

W części sądowo-lekarskiej uwzględnione zostało prawodawstwo karne i projekty doń, obowiązujące w Niemczech, Austrji i Szwajcarji.

Przybyło 12 nowych rycin i krótka niewyczerpująca tabelka objaśnień wyrazów, w psychjatrji używanych i z greckiego pochodnych. Powstaje mimowoli pytanie, dlaczego pominięte zostały *termini technici* łacińskiego pochodzenia, chyba nie przez zbytnie zaufanie do znajomości łaciny u lekarzy, dawnych gimnazjastów-filologów.

Nazwisk autorów i tytułów prac nie przytacza autor żadnych prócz klasycznych, ściśle i dawno związanych z literaturą neuropsychjatryczną i neuropsychologiczną.

Higier. (*Warszawa*)

Salomon Henschen. *Przyczynki kliniczne do patologji mózgu. Część ósma. Zmysł światła i barw oraz ich komórki w mózgu. Nakład autora. Stockholm 1930.*

Z pewnym pietyzmem i podziwem dla pracowitości, systematyczności i sumienności autora przystępuje czytelnik do bardzo poważnej monografji, prawdopodobnie ostatniej pożegnalnej pracy prof. *Salomona Henschena*, słynnego ze swych dawnych klasycznych i głośnych na cały świat prac nad ośrodkami wzrokowemi mózgowia.

40 lat pracując nad swym tematem i zgłębiając go, wypuszcza *Henschen* w świat, na schyłku życia, tom VIII pięknie wydanej pracy, nader bogato, obficie i z olśniewającym przepychem (30-tu ogromnemi tablicami in 4⁰) ilustrowany.

W siatkówce i jej reprezentantce korowej leży cały program pracy tego uczonego, który wbrew twierdzeniu wielu znakomitych fizjologów i kli-

nicystów (*Monakow, Flechsig*), odrzucających projekcję siatkówki na korę mózgową, stwierdził nieodwołalnie w swych dawnych pracach istnienie ośrodka wzrokowego na wewnętrznej powierzchni mózgowia, w *fissura calcarina*, jego związek ścisły z *corpus geniculatum*, *stria Gennari*, *macula lutea*, stosunek do hemianopsji jedno i obustronnej, przebieg torów podkorych i wewnątrzwęzłowych i jednolitość t. zw. *Area striata* u ludzi i zwierząt.

Jeden problem został nierozwiązany: stosunek anatomofizjologiczny percepcji światła i barw. Jeśli na obwodzie narządu zmysłowego, w siatkówce komórki pałeczkowate rządzą percepcją światła, zaś czopki percepcją barw, to odpowiednik tego zróżniczkowania musi się znaleźć w korze mózgowej. W r. 1926, pracując nową precyzyjną metodą barwienia, stwierdził autor po raz pierwszy istotnie dwie odmiany komórek w ludzkiej szczelinie ostrogowej o odrębnym rozwoju, formie, budowie i rozmiarze. Wkrótce potem przekonał się na odnośnym materjale doświadczalnym, że nocna małpa (Perodicticus Potto) w swoim ośrodku wzrokowym wykazuje stale jeden rodzaj komórek, zaś dzienna (Pithecia)—dwa. Nasuwał się przeto wniosek, że większe komórki, obu małpom wspólne, rządzą percepcją światła, natomiast drobniejsze, wyłącznie u dziennych małp stwierdzone, służą percepcji barw.

Metoda kolometryczna *Cox'a* dowiodła, że różnice między obu rodzajami komórek są wybitne i łatwo uchwytne, zarówno przy zwykłem jak maksymalnem (do 2000 razy) powiększeniu, nietylko u wspomnianych małp, ale i u licznych innych gatunków, jak Orangutang, Rhesus, Szympans, Cercopithecus, Lemur, Nicticebus, Galago, Hapalidac i t. d.

Okazało się pozatem, że komórki świetlne podlegają pewnym prawom onto- i filogenetycznym, są większe u młodszych osobników, u niższych gatunków małp i w pewnej odległości od samego ośrodka wzrokowego. Zgodność organizacji anatomicznej ośrodka korowego, ciał kolankowatych i siatkówki oraz bliskie pokrewieństwo komórek „świetlnych" i „barwnych", są uderzające i w preparatach z *homo sapiens*.

Z innych wniosków autora podkreślić wypada, że małpy nocne nie zupełnie pozbawione są zmysłu barw i że obwód siatkówki jest w słabym stopniu wrażliwy na barwy, że tory przewodnictwa są oddzielne dla światła i barw, że nagromadzenie komórek ma miejsce w centrum ośrodka wzrokowego, gdzie też reprezentowana jest maksymalna siła widzenia plamki żółtej i że organizacja anatomiczna aparatu wzrokowego u człowieka najbardziej się zbliża do tejże organizacji małp—antropoidów.

H. Higier.

Eric Feuchtwanger. *Amusie. Studjum nad psychologją patologiczną spostrzegania i wyobrażenia akustycznego w muzyce i mowie. Wyd. J. Springera. Berlin 1939, str. 295, R. M. 26.*

Amuzja należy do najtrudniejszych i najmniej opracowanych działów wielkiej grupy afazji, aleksji, agrafji i ściśle z nią złączonej agnozji, asymbolji i apraksji. To też należy się wdzięczność monachijskiemu neurologowi, iż sam posiadając dobre wiadomości teoretyczne i praktyczne z nauki o tonach i melodji, dokładnie opracował ten temat w większej, blisko 300 stronicowej monografji, poddając rewizji i korektywie panujące w tej materji teorje i hypotezy. dawne i nowsze, *Kussmaul'a i Wernicke'go, Wundt'a i Stumpf'a, Manakow'a i Henschenn'a, Liepmann'a, Isserlin'a i Goldstein'a.*

W pierwszym rozdziale autor analizuje 2 własne obserwacje, dające punkt wyjścia do dalszych rozważań, a dotyczące jednego przypadku amuzji *recepcyjnej* u oboisty, który po udarze stracił możność rozumienia muzyki i drugiego amuzji *ekspresyjnej* u pianistki, która straciła zdolność wyrażania się za pomocą muzyki.

W rozdziale 2-im, obejmującym psychopatologię zaburzeń poczucia muzycznego, analizuje *Feuchtwanger* 1) sprawę osobowości przedchorobowej w stosunku do świata tonu, 2) sprawę nerwic w dziedzinie przejawów muzycznych, 3) sprawę obwodowych pól słuchowych (przytępienie słuchu, parakuzje), 4) sprawę centralnego pola słuchowego (anakuzje, pseudoamuzje), 5) sprawę organizacji obrazu muzycznego *(amusia sensorialis)*, znaczenia uwagi, zakłócenia w dziedzinie akordów i melodji, kolejności tonów i orjentacji, rytmiki i taktu i stanu omamów muzycznych i kompletnej agnozji akustyczno-muzycznej, 6) sprawę upośledzenia ekspresji produktywnej w muzyce (agnozja konstrukcyjno - muzyczna, *amusia expressivo-motorica, amusia apractica)*, 7) sprawę zaburzeń czynności wyrazowej w muzyce (nazwy tonów i systemów dźwiękowych, czytania i pisania nut, wpływ czynności akustycznych, optycznych i dyspraktycznych), 8) sprawę funkcjonalnego rozumienia, wyrażania się i symbolizowania w tworze muzycznym.

Ostatni rozdział interpretuje teoretyczne zastosowanie wyników ogólnych do badań nad problematem amuzji (muzyka w mowie i mowa w muzyce, konsonans, konkordans, harmonja, melodje, szmery).

Praktycznie wywnioskować się daje z działu o umiejscowieniach fakt, że zwoje poprzeczne przednich płatów skroniowych reprezentują pole zmysłowe akustyczne, analogiczne do pola wzrokowego w *fissura calcarina occipitalis.* Jako pole obrazowe akustyczne, w rodzaju pola obrazów wzrokowych zewnętrznej powierzchni płatów potylicznych, uwa-

żać należy dawny *Wernicke'go* ośrodek zmysłowy mowy w tylnej części zawoju skroniowego, wprawdzie znacznie ku przodowi rozszerzony.

Spis autorów, którzy się w ostatnim pięćdziesięcioleciu tym tematem interesowali, zdaje się być zupełny, zwłaszcza o ile dotyczy prac niemieckich.

Higier

L. Alkan. *Anatomische Organkrankheiten aus seelischer Ursachen. Wydawnictwo Hippokrates-Verlag Stuttgard.* Str. 142 1930. R. M. 9.50.

Alkan, ordynator oddziału wewnętrznego szpitala Franciszkanów w Berlinie, uważa za stosowne wytłomaczyć we wstępie, co rozumie i jak interpretuje temat swój pod oryginalnym tytułem: choroby anatomiczne narządów, na tle zaburzeń duchowych powstałe.

Codzienne obserwacje przy łóżku chorego pouczają o licznych przejawach w przebiegu choroby, których naszemi *obecnemi* metodami eksperymentalnemi ani mierzyć, ani objaśnić w ich powstawaniu i zaistnieniu nie potrafimy. Na tem właśnie polu odgrywają wielką, w każdym razie niepoślednią rolę: subjektywna intuicja lekarza, oko lekarskie, osoba leczącego i jego wpływ psychiczny na chorego, często swoiste zdolności wrodzone (*medicus non fit sed nascitur* — powtórzyłbym za dawnym filozofem), zdolności, zdobyć się, tem mniej drogą mierzenia i doświadczenia, ściśle obliczyć się nie dające. Jako analogię tego widzimy u malarza wrodzone poczucie rzutu i perspektyw, barw dopełniających złotego przekroju, lub u muzyka odczuwanie subtelne i precyzyjne tonów i akordów, jako podłoża i podstawy estetycznej tego, co „pięknem" nazywamy.

Na każdy obraz chorobowy składa się: 1) *składnik psychiczno-czynnościowy*, nie dający się na drodze materjalistycznej rejestrować obecnemi metodami anatomopatologicznemi, oraz 2) *składnik organiczno-anatomiczny*, nie dopuszczający ze swojej strony żadnego pewnego wnioskowania co do jego podłoża psychopochodnego.

Obraz anatomiczny, zmiana somatyczna narządu — powiada autor — nie tylko zostaje pod dużym wpływem składnika psychiczno-czynnościowego, poniekąd przezeń retuszowany, ale stanowi częstokroć dający się ująć i ustalić wpływ ostateczny, rezultat i efekt końcowy przejawów psychogennych, czynnościowych. Siedlisko pracy psychoneurologa znajduje się tuż obok placówki klinicysty somatyka i anatomo-patologa i odwrotnie.

W ogólnej części monografji autor interpretuje pojęcie i istotę psychonerwic, dając definicję ich, omawiając fizjologję woli i patologję afektów, wybór, przewodnictwo i zmiany anatomiczne na tle przejawów neurotycznych, w odnośnym narządzie końcowym powstałe. W dalszym ciągu

rozstrząsa, krytykuje i korryguje ogólne pojęcia o rozpoznawaniu i leczeniu składnika duchowego i roślinnego.

W części szczegółowej porusza autor wszystkie narządy i układy narządowe, zwłaszcza obszernie układ krążenia krwi, pokarmowy i przemianą materji rządzący.

Ujęcie przedmiotu w monografji jest dość ciekawe, nawet w szczegółach systematycznie i jednolicie przeprowadzone. Książka zasługuje na bliższe zapoznanie się, chociaż nie w jednem miejscu zmusza czytelnika do poważnego zastanowienia się, a tu i owdzie zmusza do zasadniczej krytyki. *Higier*

Dr. Marja Grzegorzewska. *Psychologja niewidomych.* Tom I. Nakładem Nauk. Tow. Pedagog. Warszawa — Lwów str. 348. 1930. Skład główny w księgarni S. A. Książnica Atlas.

Autorka wbrew utartemu zwyczajowi przyjmuje termin „niewidomy" zamiast „ociemniały", nadając pierwszemu z nich szersze znaczenie. Ociemniały jest osobnik, który wzrok utracił, ociemniał, niewidomym zaś jest zarówno ten, który wzrok utracił, jak i ten, który nigdy nie widział. Książka przeto omawia stan psychiczny niewidomego, czyli osobnika, dotkniętego ślepotą wrodzoną lub nabytą, obejmując w 1-ym tomie materjał zebrany i do druku oddany jeszcze w r. 1926.

Po obszerniejszym wstępie historycznym poddaje *Grzegorzewska* w 2-ch pierwszych rozdziałach dyskusji: wszelkie narządy zmysłowe niewidomego z przewagą zmysłu skórnego i jego odmian (dotyk, słuch, ciepło, zimno, lokalizacje), próg przestrzenny i uciskowy i wpływ nań ćwiczenia, fizjologiczne i psychiczne warunki progu oraz charakter postaciowy tegoż, rzekome rozróżnianie barwy zapomocą dotyku, strukturę psychiczną zmysłu mięśniowego, zmysłu statycznego, czyli położenia i zmysłu odległości, czyli omijania przeszkód niewidzialnych.

Specjalne działy poświęcone zostały psychologji niewidomych od urodzenia i przez całe życie, jak tych co przewidzieli po operacji, oraz psychologji zastępczości, czyli teorji zastępstwa zmysłów u niewidomych.

W przedostatnim, praktycznie najbardziej ciekawym dziale, podlega omówieniu. percepcja dotykowa z teorjami *Heller'a* i *Steinberg'a*, postaciowe ujmowanie form przestrzennych zapomocą dotyku narządami ruchowemi kończyn, warg i języka, czytanie metodą *Braille'a*, illuzje dotykowo-mięśniowe u niewidomych.

Ostatni wreszcie rozdział traktuje wyłącznie sprawę psychologiczną wyobrażeń: wyobrażenia i asocjacje na tle psychologji postaci, wyobrażenia wzrokowe i słuchowe oraz ich surogaty, wyobrażenia przestrzeni i czasu.

Ciekawa ta pracą nie nadaje się do szczegółowego referatu w tem miejscu. A zasługuje ona na to choćby dzięki licznym oryginalnym myślom i interpretacjom, dzięki opanowaniu przez autorkę całego odnośnego piśmiennictwa lekarkiego i psychologicznego, dzięki jasności wykładu mimo ogarnięcia całości zagadnienia nietylko ze stanowisk psychologa i pedagoga. Jasna rzecz, że kwestje, jakie zachowała *Grzegorzewska* dla II-go tomu (sprawa wyobraźni, pamięci, inteligencji, kojarzeń, myślenia, pojęć, uczuć, woli, charakteru, osobowości i zachowaniu się niewidomych i ociemniałych w życiu), są nie mniej zasadniczego znaczenia dla całokształtu życia psychicznego od tych, jakie porusza (czucie, postrzeżenia i wyobrażenia) w tym tomie, który się już ukazał na pułkach księgarskich z wielką korzyścią nie tylko dla nauczycieli-wychowawców Instytutu Pedagogji Specjalnej, lecz i dla każdego myślącego lekarza i psychologa, interesującego się tem, od setek lat zagadkowem pograniczem.

Higier

W. Riese. *Nerwica urazowa jako problem medycyny współczesnej. Hippokrotes Verlag. Stuttgard Leipzig Zürich 1929.*

Książka zbiorowa powstaje przeciwko zasadniczemu schematyzmowi jaki wieje z uchwał odnośnych Władz Ubezpieczeniowzch r. 1926. Wraca ona do dawnych poglądów, iż nerwica urazowa stanowi chorobę swoistą, której się należy szczególna uwaga ze strony lekarzy. Rzeczoznawca nie powinien się stosować do żadnych uchwał, lecz indywidualizować każdy poszczególny przypadek, nawiązując kontakt z lekarzem, który zna początek i przebieg choroby. Psychoterapja odgrywa wybitną rolę w leczeniu.

Książka o 360 stronach składa się z monografji następujących autorów: *Friedrich Wittgenstein.* Stanowisko Państwowych Władz ubezpieczeniowych do problematu prawnej oceny nerwic urazowych. *Walter Riese.* Uwagi do odnośnych uchwał Sądu Najwyższego. *Georg Noningnath.* Lekarz a nieszczęśliwy wypadek. Uwagi do strony historycznej i teorjopoznawczej problematu. *Walter Riese.* Lekarz a pacjent w orzeczeniu nerwic traumatycznych. *Fritz Fraenkel.* Czy nerwica urazowa jest chorobą? *Karl Landauer.* Nerwica urazowa w świetle psychoanalizy. *Otto Sperling.* W sprawie psychologji nerwic lękowych i odszkodowań rentowych. *Heinrich Menge.* Uwagi psychoanalityka w sprawie odmowy renty. *Max Lewy-Sahl.* Znaczenie zysku i renty w nerwicach urazowych. Przyczynek do charakterologji społecznie ubezpieczonych. *Berta Riese.* Nerwica urazowa w zależności od przejawów społecznych ludnościowych. *S. Rosenstein.* Nerwica urazowa: traumatyzm neuropsychiczny, psy-

chopatja urazowa, stany wstępne i końcowe. *Max Meyer*. Krytyka praktyki i orzecznictwa nerwowych stanów pourazowych. *C. v. Monakow*. Umotywowanie orzeczenia najwyższej instancji lekarzy. *Wladimir Eljasberg*. Terapja neurozy traumatycznej. *Walther Riese*. Wnioski praktyczne z nauki o neurozach traumatycznych. Rzeczoznawca spraw urazowych z pogranicza interny, chirurgji i neurologji z dużą korzyścią przestudjuje powyższą książkę.

H. Higier.

KOMUNIKATY.

X Zjazd Psychjatrów Polskich w Łodzi (łącznie z Kochanówką i Wartą) uchwalił na posiedzeniu w Warcie dn. 9.VI.1930 r. następujące wnioski:

I. Zjazd zwraca się do odpowiednich czynników rządowych z gorącym apelem, aby w imię najwyższych dóbr społecznych zechciały ściśle wykonywać przepisy ustawy antyalkoholowej, aby zechciały zająć się rewizją zagadnienia Państwowego Monopolu Spirytusowego, powoławszy do współpracy odpowiednich przedstawicieli wiedzy lekarskiej, — aby zechciały uwzględnić w statystykach nieszczęśliwych wypadków przy pracy oraz w ruchu sprawę alkoholizmu jako przyczyny bezpośredniej lub pośredniej wypadku, — oraz by w celu skutecznej walki z plagą alkoholizmu u dzieci i młodzieży wprowadziły systematyczne wykłady alkohologji w seminarjach nauczycielskich i odpowiednie wykłady z tej dziedziny w szkołach średnich i powszechnych (w wykładach tych czynny udział psychjatrów w roli psychohygienistów jest konieczny).

II. Zjazd zwraca się do prasy codziennej z gorącym apelem, aby zagadnienie alkoholizmu traktowała z całą powagą, na jaką zasługuje ta wielka klęska społeczna.

III. Uważając istnienie szpitala psychjatrycznego w Warcie za niezbędne ze względu na katastrofalny brak miejsc dla psychicznie chorych w województwie Łódzkiem, opierając się także na wrażeniu, że w istniejących warunkach szpital łącznie z jego adneksami znakomicie odpowiada swojemu przeznaczeniu, X Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do Pana Wojewody z prośbą, by zechciał wziąć szpital w Warcie w obronę i by ugruntował byt tej instytucji na bezspornych fundamentach prawnych.

Sekretarz generalny:
(—) *Handelsman*

Komunikat prasowy.

Dnia 15 listopada odbyło się w Państwowej Szkole Higjeny pod przewodnictwem P. Dr. W. Chodźki zebranie konstytucyjne Polskiego Komitetu Organizacyjnego VI Międzynarodowego Kongresu Lekarskiego

w sprawie wypadków przy pracy i medycyny pracy. W skład komitetu wchodzą: z Warszawy Dr. W. Chodźko (przewodniczący). Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Dr. H. Kłuszyński, Dr. J. Luxemburg (zastępca przewodniczącego), Dr. Br. Nowakowski (sekretarz), Dr. W. Reklewski, Dr. J. Sęczyc i Docent Dr. A. Wojciechowski; z Wilna: Prof. Dr. K. Karaffa-Korbut, z Krakowa: Dr. St. Jankowski, z Katowic: Dr. H. Jarczyk.

Kongres międzynarodowy odbędzie się w Genewie na początku sierpnia 1931.

Tematy główne sekcji A, poświęconej wypadkom przy pracy, zostały ustalone jak następuje:

1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniu kręgosłupa, referują: Prof. Dr. Magnus, Bochum, Prof. Dr. Michel, Nancy, Prot. Dr. Ackermann, Stockholm, Prof. Dr. Fauquez, Paryż, Prof. Dr. Crouzon, Paryż.

2) Uszkodzenia naczyń krwionośnych, referują: Prof. Dr. Imbert, Marseille, Prof. Dr. Diez, Rzym, Prof. Dr. Danis, Bruksela.

3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe), referują: Prof. Dr. Prosse White, Whigan (Anglja), Prof. Dr. Koelsch, Monachjum, Prof. Dr. Oppenheim, Wiedeń.

4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek, referują: Dr. Pometta, Lucerna, Prof. Dr. Tovo, Turyn, Prof. Dr. Linger, Frankfurt n. M.

Tematy główne sekcji B, poświęconej medycynie pracy:

1) Patologja zawodowa robotników w przemyśle cementowym i sztucznych kamieni, referują: Prof. Dr. Joetten, Monaster, Dr. Glibert, Belgja, Dr. Thompson, Waszyngton, Prof. Dr. Agasse-Lafont, Paryż, Dr. Van Bemmel, Broda (Holandja).

2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe, referują: Prof. Dr. Teleky, Duesseldorf, Prof. Deveto. Medjolan, Dr. Mauro, Medjolan, Dr. Gelman, Moskwa, Dr. Loewy, Praga.

3) Zmęczenie, referują: Prof. Dr. Atzler, Dortmund — pracę mięśniową, Prof. Dr. Henderson i Dr. Dill, Boston — biochemja zmęczenia, Dr. Vernon, Londyn — środowisko pracy, Dr. Toruoka, Japonja — czynnik ludzki.

Z kongresem połączona będzie wystawa zdjęć rentgenowskich, fotografji, mulaży. Co do udziału w tej wystawie należy się skomunikować bezpośrednio z Dr. Jentzer, Genewa, 8 rue de l'Université.

Z Polski zgłoszono dotąd następujące komunikaty:

1) Dr. Antoni Goldman, Warszawa, stosunek urazu do nowotworów.

2) Dr. Henryk Kłuszyński, Warszawa. Badanie młodocianych a ubezpieczenie społeczne.

3) Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa. Sezonowość objawów ołowicy zawodowej.

Pozatem Dr. Henryk Mierzecki, Lwów zapowiedział komunikat z zakresu chorób zawodowych o temacie jeszcze nieustalonym.

Językami oficjalnemi są: francuski, angielski, włoski i niemiecki. Zarówno do wymienionych tematów głównych, jak również na tematy inne, wchodzące w zakres zapobiegania, leczenia i ubezpieczenia wypadków przy pracy i chorób zawodowych mogą być zgłoszone 10-cio minutowe komunikaty. Termin zgłoszenia przed końcem grudnia 1930 r. Streszczenia, nieprzekraczające 4 stron ósemki winny być nadesłane przed końcem kwietnia r. 1931. Polski Komitet Organizacyjny zwraca się z gorącym apelem o zgłoszenie komunikatów oraz liczny udział w Kongresie. Zgłoszenia należy kierować do Sekretarjatu Komitetu, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, Chocimska 24, który udziela wszelkich informacyj.

Komitet Polski postanowił jednomyślnie przekształcić się na organizację stałą. W dyskusji wskazano na poważne braki w organizacji pierwszej pomocy na terenie zakładów pracy, udzielenia racjonalnej pomocy ofiarom wypadków, leczenia i opieki lekarskiej dla inwalidów pracy i kalek, brak katedr medycyny pracy, niedostateczność środków badawczych, braki w organizacji lekarskiej, szczególnie długoterminowych ubezpieczeń społecznych. Zadaniem stałego Komitetu będzie skupić rozproszone dotąd siły, pobudzić prace badawcze, wpływać na czynniki właściwe w kierunku rozbudowy ośrodków badawczych i leczniczych, na zewnątrz zaś przygotowanie udziału Polski w kongresach międzynarodowych. Zarząd Komitetu został upoważniony do kooptowania dwuch dalszych członków zarządu i zaproszenia do współudziału w Komitecie lekarzy czynnych na polu medycyny pracy, lecznictwa i orzecznictwa w zakresie wypadków i chorób zawodowych.

Sekretarz: (—) *Dr. B. Nowakowski*

Przewodniczący Zarządu: (—) *Dr. W Chodźko*

Dr. med. Wiktor Kaliciński Sekretarz Komitetu Głównego.

SPAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI KOMITETU BUDOWY POMNIKA DLA UCZCZENIA PAMIĘCI CZŁONKÓW SŁUŻBY ZDROWIA POLEGŁYCH ZA OJCZYZNĘ

za czas od 1927 do 1930 r.

Komitet rozpoczął swą pracę z początkiem r. 1927, na podstawie odezwy skierowanej przez Pana Szefa Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk., Generała Dr, St. Roupperta, do oficerów Korpusu Sanitarnego—w spra-

wie uczczenia pamięci wielkiej działalności i poświęcenia Sanitarjatu Polskiego w odzyskaniu bytu i Niepodległości naszej Rzeczypospolitej.

Zawiązał się Komitet tymczasowy, na czele którego stanął twórca idei budowy pomnika ówczesny Komendant Oficerskiej Szkoły Sanitarnej—Generał Dr. St. Hubicki. Komitet ten przeprowadził wstępne prace nad powołaniem do życia wielkiego Komitetu, do którego weszli przedstawiciele wszystkich odłamów Służby Zdrowia wojskowej i cywilnej, jako też przedstawiciele Wydziałów Lekarskiego i Farmaceutycznego Uniw. Warsz., Nacz. Izby Lek., Kas Chorych, Związków Lekarskich, Towarzystw, Polskiego Czerwonego Krzyża i t. d. Komitet Główny na swem inauguracyjnem zebraniu jednomyślnie poparł myśl rzuconą przez Gen. Dr. Hubickiego—by pamięć i zasługi poległych kolegów uczcić wznosząc pomnik—któryby stanął w Stolicy Odrodzonej Ojczyzny. Komitet sądził równocześnie, że myśl ta powinna doznać poparcia najgorętszego wśród stanu lekarskiego, farmaceutycznego i innych związanych ze Służbą Zdrowia.

Opracowano Statut, odezwę, jak również i pierwsze drogi, którymi można było propagować ideę budowy pomnika i uzyskać konieczne fundusze na budowę.

Zgodnie ze Statutem utworzono 11 Okręgowych Komitetów budowy w miejscach siedzib Szefów Sanitarnych Okręgowych Korpusów, z Szefem Sanitarnym na czele, by w ten sposób uzyskać gotowy aparat administracyjny.

Komitetom Okręgowym oddano do dyspozycji odpowiednie druki i listy składkowe, by na podległym im terenie rozpoczęto zbiórkę koniecznych funduszów wśród wszystkich członków Służby Zdrowia. Komitet Główny zaś zwrócił się do art. rzeźb. laureata Akademji Paryskiej prof. E. Wittiga o wykonanie projektów Pomnika, które artysta przedstawił Komitetowi w kwietniu 1927 r. Wybrany projekt powiększony do $^1/_3$ naturalnej wielkości, był wystawiony na P. W. K. w Poznaniu w Pałacu Sztuki. W czerwcu 1929 r. Komitet podpisał umowę z prof. Wittigiem na budowę pomnika według zaakceptowanego projektu i podanego projektu i podanego kosztorysu pomnika, na posiedzeniu odbytem w kwietniu 1929 roku, w pracowni prof. Wittiga. Kosztorys ustalono na sumę 400.000, złotych, w czem roboty rzeźbiarskie 200.000 zł., odlew w bronzie 80.000 do 100 000 zł., cokół w granicie 40.000 do 50 000 zł., pozostałą zaś sumę przewidziano na projekty, przystosowanie placu i inne.

Wysokość Pomnika—8 mtr., w tem cokół—3 mtr. 50 cnt., figury — 4,50 mtr.

Wpływy kasowe: dla ułatwienia gospodarki kasowej Komitet otworzył swoje konto kasowe w P. K. O. Nr. 14.111, przez które przeprowadza wszelkie wpływy i rozchody.

Początkowo przeprowadzono zbiórkę tylko wśród wojskowych Członków Służby Zdrowia w postaci jednorazowego opodatkowania się członków lub ½% od poborów na pewien określony czas, lub też aż do wybudowania Pomnika; zaś po zorganizowaniu się Komitetów Okręgowych rozpoczęto i zbiórkę wśród cywilnych członków Służby Zdrowia na terenie danego Okręgu Komitetu, za pomocą list składkowych. Akcję tę poparło życzliwie kilka Izb Lekarskich, których zarządy ofiarowały jednorazowo większe kwoty. Żywotność Komitetów Okręgowych nie wszędzie okazała się jednakowa.

Na zebraną sumę 81,465 zł. 34 gr. złożyły się następujące ogólne:

Subwencja Min. Ośw. i W. R.	10.000.—
Cywilna Służba Zdrowia	26,362.75
Wojskowa Służba Zdrowia	45.125.39
%% P. K. O.	18.20

Kwota zebrana wśród cywilnej Sł. Zdrowia pochodzi ze składek z całego terenu Rzeczypospolitej zebranych przez Komitety Okr. i Depart. Sł. Zdrowia M. S. Zdrowia M. S. Wewn., Nacz. Wydz. Zdrowia przy Województwach i Lekarzy powiatowych, z wyjątkiem terenu Okr. Komitet. w Łodzi i w Krakowie, gdzie prócz wojskowych, składek cywilnych nie uzyskano.

Suma zaś składek wojskowych rozbita na poszczególne Okręgi przedstawia się następująco:

Centrum Wyszkolenia sanitarnego (Szpit. Ujazd.) Warszawa	18,371.58
Szefostwo Sanitarne:	
O. K. I. — Warszawa	5,302.18
O. K. II. — Lublin	2,816.67
O. K. III. — Grodno	1,807.56
O. K. IV. — Łódź	678.—
O. K. V. — Kraków	598.80
O. K. VI. — Lwów	2,207.41
O. K. VII. — Poznań	4,266.50
O. K. VIII. — Toruń	2,026.99
O. K. IX. — Brześć n/B.	2,025.84
O. K. X. — Przemyśl	2,505.40
Marynarki Wojennej—Warszawa	200.80
Korp. Ochr. Pogranicza—Warszawa	1,245.15
Departament Zdrowia M. S. Wojsk.—Warszawa	1,072.50

Wykazaną subwencję z Min. Ośw. i W. R. Komitet otrzymał w r. 1930.

Przez niespełna więc cztery lata pracy Komitet budowy uzyskał przy słabej propagandzie budowy prawie $^1/_4$ sumy koniecznej na ukończenie budowy pomnika. Obecnie Komitet zwrócił się z prośbą do Naczelnej Izby Lekarskiej o poparcie akcji Komitetu, drogą apelu ze swego urzędu do wszystkich członków Izb Lekarskich, aby ich członkowie na terenie całej Rzeczypospolitej dobrowolnie opodatkowali się na rzecz budowy pomnika w wysokości 45 zł. płatnych w trzech ratach po 15 zł. rocznie, lub też po 1,25 miesięcznie; Komitet wychodzi bowiem z założenia, że tak niska kwota opodatkowania się, nikogo nadmiernie nie obciąży, a pomnik stanie własnemi siłami całej Służby Zdrowia. Równocześnie przyrzekł pomoc Komitetowi w tej akcji przez swoich przedstawicieli, a członków Komitetu Głównego, Związek Lekarzy Państwa Polskiego i Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych, którzy oprócz rozesłania do swoich członków list składkowych, celem jednorazowej zbiórki pieniężnej, zwrócili się z apelem o przeprowadzenie wśród członków stałego opodatkowania miesięcznego 1—3 złotych od poborów na rzecz budowy Pomnika przez przeciąg 2—3 lat.

Ta forma zbiórki drogą stałego opodatkowania się na zgóry określony czas jest najważniejszą dla Komitetu budowy, gdyż pozwala mu unormować przedewszystkiem wykonanie zobowiązań w czasie budowy zaciągniętych wobec art. rzeźb. prof. E. Wittiga, jak również umożliwi Komitetowi normalny tok pracy nad Pomnikiem. Drogą tej formy stałego podatku udało się wśród nielicznej przecież wojskowej Sł. Zdrowia uzyskać dość pokaźną sumę (45 125 zł. 39 gr.) na budowę Pomnika. W takiej też formie Komitet otrzymuje wpływy od farmaceutów, którzy drogą podniesionej nieznacznie prenumeraty „Wiadomości Farmaceutycznych" opodatkowali się na budowę Pomnika do czasu jego ukończenia. Magister Herod, właściciel drukarni, ofiarował Komitetowi Budowy Pomnika wybicie wszelkich druków do 1000 złotych.

Stan robót rzeźbiarskich nad Pomnikiem posunięty jest dość daleko. Obecnie jest na wykończeniu pierwsza faza budowy, to znaczy, Pomnik w glinie, w jego naturalnej wielkości. Aby umożliwić ogółowi Sł. Zdrowia zaznajamianie się ze stanem robót nad Pomnikiem, Komitet zwrócił się w grudniu 1930 r. do wszystkich urzędów, instytucyj, związków, towarzystw, związanych ze Sł. Zdrowia, aby w czasie Zjazdów, czy też większych zebrań przewidzieli w swych programach godzinę na zwiedzenie pracowni prof. E. Wittiga (ul. Senatorska w oficynie gmachu Min. Rolnictwa). Ma to też i wielkie znaczenie propadandowe, gdyż każdy z członków Sł. Zdrowia, który raz zobaczy to wspaniałe dzieło sztuki, stanie się jego zwolennikiem i jaknajgorliwszym propagatorem, by jaknajszybciej stanęło na odpowiednim placu w Stolicy. Czas robót potrwa, jeśli wszyscy

członkowie Sł. Zdrowia chętnie poprą starania Komitetu o uzyskanie koniecznych funduszów, najdalej 2—3 lat.

Jak wspomniano, Pomnik ku czci poległych członków Sł. Zdrowia stanie na otwartym placu w Stolicy. Sprawę wybrania miejsca ustali powołana przez Komitet specjalna rada artystyczna, złożona z członków Komitetu, prof. E. Wittiga, delegata z Dep. Kultury i Sztuki Min. Ośw. i W. R., delegata m. st. Warszawy, przedstawicieli ze sfer artystycznych.

Obecnie mówi się o dwóch placach, na którychby mógł pomnik stanąć, t. j. plac przy ulicy Jasnej i Zgody i plac Starynkiewicza.

Z powodu objęcia przez p. gen. D-ra Hubickiego stanowiska Ministra Pracy i Op. Społ. i w związku z tem niemożności poświęcenia więcej czasu Komitetowi Budowy Pomnika, dnia 15 X.30, przewodnictwo Komitetu Głównego objął gen. Dr. Kołłątaj Srzednicki, a p. Minister Hubicki pozostał wśród członków Komitetu Głównego.

Podając powyższy szkic pracy Komitetu, trzeba zaznaczyć, że Pomnik będzie dumą całego stanu Służby Zdrowia Rzeczyposplitej, a godność tego stanu wymaga, aby rozpoczęte wspaniałe dzieło sztuki i jedyny nasz wspólny wysiłek „Pomnik ku czci Poległych Członków Służby Zdrowia za Ojczyznę" stanął w Stolicy.

Więc apel: współpracujcie z Komitem budowy przez propagowanie i opodatkowanie się na rzecz budowy Pomnika.—Konto nasze—P. K. O. Nr. 14-111.

Wszelkich informacji w sprawie Pomnika udziela sekretarz Komitetu codziennie w godz. 12 — 14; telefon 523 75 (Warszawa — Szpital Ujazdowski.

Sprawozdanie kasowe Komitetu Budowy Pomnika dla uczenia pamięci Członków Służby Zdrowia poległych za Ojczyznę za czas od od 1927 do 31.12.1930 r.

P r z y c h ó d:

Wpływy do dnia:

31.XII.1928	—	32,660.32
31.XII.1929	—	24,250.85
31.XII.1930	—	24 554.17
Razem	—	81,465.34

Rozchód:

Zaliczki na budowę prof. E. Wittigowi .	80.250.—
Koszta manipulacyjne w P. K. O od 27—30 r.	101,17
Kotzta administracyjne	1,068.20
Na koncie w P. K. O.	45 47
Razem	81,465 34

Przewodniczący Komitetu Głównego
Dr. J. Kołłątaj-Srzednicki
Generał brygady
Sekretarz *Dr. W. Kaliciński.*
Skarbnik A. *Wróblewski.*

Kurs Eugeniki i Poradnictwa Przedślubnego.

Rozwój hygieny społecznej uczynił niezmiernie aktualną sprawę porad przedślubnych. Możliwem jest uniknięcie całego szeregu chorób u potomstwa przez odpowiednie wskazówki lekarskie dla rodziców.

Zagranicą istnieją już dawno specjalne poradnie przedślubne, a i w Polsce te niezmiernie ważne placówki rozwijają się już pomyślnie, dzięki inicjatywie Towarzystwa Eugenicznego.

W zrozumieniu doniosłości tej sprawy i niezbędności organizowania takich placówek przez władze rządowe, samorządowe, Kasy Chorych i t. p., Państwowa Szkoła Hygieny wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego zainicjowała pod kierunkiem wybitnych fachowców kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego.

Wykłady obejmą zarówno stronę społeczną związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologją, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p.

Kurs odbędzie się w czasie od 20 kwietnia do 2 maja wł. r. b.

W celu umożliwienia uczęszczania na kurs lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20—22 w gmachu Państwowej Szkoły Hygieny, ul. Chocimska 24.

Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 10 zł.

Program i rozkład godzin kursu następujący:

20/IV	godz.	20—21	Dr. L Wernic: „Ruch eugeniczny w Polsce".
„	„	21—22	Prof. Dr. Janiszewski: „Współczesne zagadnienia ludnościowe".

21/IV	„	20—21	Dr. W. Chodźko: „Prawodawstwo eugeniczne i małżeńskie".
„	„	21—22	Dr. M. Kacprzak: „Z zagadnień rozrodczości".
22/IV	„	20—21	Doc. Dr. M. Skalińska: „Z zagadnień dziedziczności".
„	„	20—21	Doc. Dr. J. Mydlarski: „Sprawy dziedziczności u człowieka".
23/IV	„	21—22	Dr. J. Babecki: „Współczesne prądy reformy małżeństwa".
„	„	21—22	Doc. Dr. J. Lorentowicz: „O sposobach zapobiegania ciąży".
24/IV	„	20—22	Dr. W. Sterling: „Dziedziczenie chorób nerwowych".
25/IV	„	20—21	Prof. J. Mazurkiewicz: „Dziedziczenie chorób psychicznych".
„	„	21—22	Doc. Dr. G. Szulc: „Gruźlica".
27/IV	„	20—22	Dr. H. Szczodrowski: „Choroby weneryczne".
28/IV	„	20—21	Doc. M. Lorentowicz: „Choroby kobiece".
„	„	21—22	Doc. Dr. Melanowski: „Choroby oczu".
29/IV	„	20—22	Doc. Dr. W. Filiński: „Choroby wewnętrzne".
30/IV	„	20—22	Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski: „Zboczenia seksualne".
1/V	„	20—22	Dr. J. Nelken: „Alkoholizm i narkomanja".
2/V	„	20—22	Prof. Dr. L. Hirszfeld: „Dziedziczenie fizjologicznych i patologicznych cech krwi".

Zgłoszenia pisemne przyjmuje i informacji udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Hygjeny, Warszawa, Chocimska 24, do dnia 15 kwietnia, codziennie od 9—15, tel. 8.94-81.

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na *maszynie*, na jednej stronie arkusza, oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać *8 stron druku* garmontem; większe prace mogą byé drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografje mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P.P. Prenumeratów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawcy: E. Herman, Sienna 24 lub też przez P. K. O. 8020.

NEUROLOGJA POLSKA. NEUROLOGIE POLONAISE.

TOM XIII — ZESZYTY II, III, IV.

Treść.

Sommaire:

Redaktor. ST K. PIEŃKOWSKI (Szopena 6).

Druk. Józef Jankowski, Warszawa, Krucza 7. Tel. 8-05-04.